Travail du Service de Monsieur le Docteur Laubry

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

264

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Néchet Ismail NADJI

Né à Leskovik, le 21 Janvier 1903
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Diplômé de l'École de Sérologie

MODALITÉS D'AUSCULTATION ET FORMES ANORMALES DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

D'APRÈS

LES SIGNES PHYSIQUES

Président : H. ROGER, *professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

Travail du Service de Monsieur le Docteur Laubry

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Néchet Ismail NADJI

Né à Leskovik, le 21 Janvier 1903
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Diplômé de l'École de Sérologie

MODALITÉS D'AUSCULTATION ET FORMES ANORMALES DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL D'APRÈS LES SIGNES PHYSIQUES

Président : H. ROGER, *professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

LE DOYEN. . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
ABRAMI . . . Pathologie médicale.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. . Pathologie médicale
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC. . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . . Hygiène.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
GARNIER . . Pathologie expérimentl[e]
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.
HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgical
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie
LEROUX. . . Anatomie pathologique
LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MATHIEU. . . Pathologie chirurgical
METZGER . . Obstétrique.
MONDOR. . . Pathologie chirurgical
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
MULON. . . . Histologie.
PHILIBERT. . Bactériologie.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale
RICHET Fils. . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. . Histologie.
TANON. . . Pathologie médicale
ZIMMERN . . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale
GOUGEROT.	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
LE LORIER.	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY.	Stomatologie
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

Toujours vivante dans notre esprit,
elle reste pour nous un exemple.
Hommage de profonde gratitude.

A MES PARENTS

Je leur adresse l'hommage de toute
ma gratitude.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur H. ROGER

Doyen de la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

En reconnaissance du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Faible témoignage de respectueuse affection et de reconnaissance infinie pour le précieux et dévoué enseignement cardiologique qu'il nous a si paternellement prodigué.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR DANIEL ROUTIER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Assistant de M. le Dr Laubry à l'Hôpital Broussais

Qui a bien voulu nous aider de ses précieux conseils, nous prêter l'appui de sa haute compétence en cardiologie. Nous lui en gardons la plus vive reconnaissance pour le sujet de thèse qu'il a bien voulu nous donner.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1921-1922. M. le Professeur WIDAL,
M. le Professeur DÉLBET.
1922-1923. M. le Docteur LAUNAY.
M. le Docteur LAUBRY.

Externat

1923. Feu M. le Professeur Auguste BROCA.
1923-1924. M. le Docteur HARET électroradiologiste de l'hôpital Lariboisière.
M. le Professeur agrégé MACAIGNE.
1924-1925. M. le Professeur agrégé GOUGEROT.
M. le Professeur agrégé MACAIGNE (suppléance d'interne).
M. le Docteur DEVRAIGNE (stage d'accouchement).
1926. M. le Docteur LAUBRY.
1927. M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS.
M. le Docteur RIST.
1928. M. le Docteur MOREAU.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur NOBÉCOURT.

MM. les Docteurs LENOIR, BENSAUDE, Félix RAMOND, dont nous avons suivi les cours de perfectionnement.

TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE SÉROLOGIE

MM les Docteurs CATHALA, WALSER, MARSHALL, FOUAD FÉHIM, NICAUD, CHAPERON, GÉRAUDEL, DEGLANDE, JAUBERT, HIRSCHBERG, CHABRUN, ZIZINE, DARQUIER, TROCMÉ, MOUSSOIR, TAHSIN SAMI.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MM. les Docteurs Jean MEYER, BROUET, LEIBOVICI, LAPORTE, LAMBLING.

MODALITÉS D'AUSCULTATION
ET FORMES ANORMALES

DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

D'APRÈS

LES SIGNES PHYSIQUES

Le rétrécissement mitral est une forme particulière des endocardites auriculaires caractérisée par la localisation du processus inflammatoire au niveau de l'appareil mitral et la transformation de celui-ci en un entonnoir rigide à orifice d'écoulement plus ou moins rétréci.

Pour bien comprendre et surtout pour bien interpréter les signes qu'on entend au cours du rétrécissement mitral, il est nécessaire de se faire d'abord une idée assez exacte de la façon dont naissent ces signes.

Leur génèse est liée, en effet, à la constitution des lésions qui entravent le jeu normal de la valvule mitrale. Il est par conséquent utile de préciser avant l'étude systématique des signes quelques points de l'anatomie pathologique du rétrécissement mitral et de tâcher de déduire quel sera le fonctionnement de l'appareil mitral au cours du rétrécissement.

Au point de vue anatomo-pathologique, trois ordres de faits sont importants et vont nous guider dans l'étude des signes ; ce sont :

1° La forme particulière qu'affecte l'appareil mitral : c'est-à-dire l'entonnoir ;

2° Ses parois ;

3° Son orifice.

Lorsqu'on regarde, en effet, de haut en bas l'appareil auriculo-ventriculaire après avoir incisé l'oreillette gauche, on voit que tout l'appareil est entraîné dans la cavité du ventricule et constitue une sorte *d'entonnoir* par soudure des deux valves.

Cet entonnoir présente des parois plus ou moins épaissies et rigides.

Enfin l'orifice d'écoulement de cet entonnoir rigide est plus ou moins rétréci. Ses dimensions sont variables et il est souvent difficile de pouvoir introduire le petit doigt.

Ces trois caractères fondamentaux éclairent bien sur les changements profonds qui surviennent dans le fonctionnement de la valve mitrale mais ne sauraient suffire à la compréhension des signes et souffles mitraux sans savoir comment fonctionne une valve saine.

Physiologie de l'appareil mitral.

On conçoit facilement combien cette physiologie est obscure et passible de critiques puisque aucune constatation directe, sur ce qui se passe à l'intérieur des cavités cardiaques, n'a été faite jusqu'ici.

Les théories diffèrent en effet selon les classiques ou les modernes.

Les classiques conçoivent l'appareil mitral ou sigmoï-

dien comme des parties membraneuses fonctionnant à la façon de diaphragmes tendus au-devant du reflux sanguin et supportant sur leur mince pellicule les pressions et les chocs résultant du fonctionnement normal du cœur. Si l'on considère par exemple l'appareil mitral qui nous concerne spécialement, on voit que sous l'influence de la forte pression à laquelle est soumis le sang pendant la systole du ventricule, *les bords des valvules* sont projetés les uns contre les autres et les *valvules soulevées* de façon à obturer l'orifice mitral sur les bords duquel s'insèrent leurs bases ; les muscles papillaires, grâce aux cordons tendineux, empêchent les valvules de se retourner sous l'influence de la pression du sang ventriculaire du côté de l'oreillette.

Cette conception des classiques s'accorde mal avec l'observation de certains détails anatomiques dont quelques-uns avaient pourtant été signalés depuis longtemps par Marc Sée et que dernièrement M. Géraudel a su mieux mettre en évidence et en dégager des conclusions fort intéressantes au point de vue physiologique.

Aussi nous insisterons plus longuement sur la conception moderne de M. Géraudel, car elle paraît plus conforme à la réalité et se prête mieux à la compréhension des divers signes du rétrécissement mitral.

M. Géraudel étudie la conformation du ventricule gauche après avoir fixé le cœur par le formol avant son ouverture. Des détails anatomiques qu'il note après ouverture du cœur fixé et des observations faites sur le cœur vivant, découlent des conclusions physiologiques très importantes.

1° Au point de vue anatomique, M. Géraudel montre que l'oreillette gauche, le ventricule correspondant et l'aorte sont disposés de telle sorte que le sang, en circulant, y dessine un V. Le ventricule gauche contient dans sa partie gauche une formation en forme de manche : c'est *la manche de remplissage* ; entre la manche et la cloison interventriculaire, une cavité *la chambre* de chasse, se continuant avec l'aorte et constituant la deuxième branche du V.

a) La manche de remplissage s'étend de l'oreillette à l'extrémité sus-apicale du bord gauche du cœur. Elle est formée de 4 parties :

1° *Le bandeau auriculaire* constitué par cette partie de la paroi auriculaire (côté droit) en rapport avec la cavité du ventricule et non plus sondée à sa paroi.

2° *La couronne festonnée*, sorte de tube à section plus ou moins ovalaire, comportant lorsqu'il est plié une partie droite plus large, une partie gauche plus étroite ; ces deux parties correspondant respectivement à la grande et la petite valvule mitrale.

3° *Un treillis tubuleux* constitué par les cordages tendineux qui continuent la formation sus-jacente.

4° Enfin un ensemble de piliers charnus qui s'insèrent au niveau de la portion sus-apicale du bord gauche du ventricule.

b) La chambre de chasse s'étend de la pointe au bulbe. Elle est caractérisée par ce fait qu'elle s'adapte parfaitement à la manche de remplissage.

Cette concordance n'existe plus à la partie supérieure où se logent les sigmoïdes, par suite d'un éver-

sement vers la droite du septum dont la gouttière qui le creuse, détermine une sorte de margelle au niveau de son bord supérieur en s'éversant de même. Deux des sigmoïdes reposent sur la margelle de ce bord supérieur comme sur un coussin (Savory, 1852) la troisième étant appliquée sur les premières sur lesquelles elle repose.

2° Au point de vue physiologique un facteur important donnera la clef du problème : c'est le mouvement de contraction des fibres musculaires qui est un mouvement *de torsion en vrille* tel que lors de la contraction du ventricule son bord gauche est amené en avant, lors du relâchement, il est ramené vers la face postérieure. Ce fait expliquera en grande partie la physiologie du ventricule.

Le fonctionnement ventriculaire comprend pour M. Giraudel 4 phases : la torsion dextrogyre ; la contraction concentrique ; la détorsion levogyre ; la décontraction excentrique.

1° *Torsion dextrogyre.* — Pendant cette phase le bord gauche du ventricule et la moitié gauche de la manche sont plaqués sur la moitié droite de cette manche. La cavité de la manche est ainsi effacée ; le sang passe dans la chambre de chasse qui se développe.

2° *Contraction concentrique.* — La contraction des fibres musculaires expulse le sang dans l'aorte. Pour que la contraction soit efficace, il faut que toute communication avec l'*oreillette* soit supprimée ce qui se trouve bien réalisé. En effet, lors du mouvement de torsion le bord g. et la moitié g. de la manche s'appliquent comme nous l'avons vu sur la droite de la manche ;

cet acte a *pour effet de fermer la fente réservée entre les parties opposées et plus particulièrement au niveau de la couronne festonnée mince et souple.* « *L'étanchéité de la fermeture ne peut que croître avec la pression* ».

3° *Détorsion sinistrogyre*. — C'est la diastole ventriculaire. La *manche* de remplissage s'ouvre et se forme ; simultanément la chambre de chasse se trouve annulée par suite du mouvement de torsion en sens inverse qui applique le septum contre la manche.

4° Décontraction excentrique correspond au développement de la manche ; il faut pour cela qu'aucun reflux de sang ne se produise venant de l'aorte. Ici intervient l'appareil sigmoïdien qui repose comme nous l'avons vu sur la margelle septale ; « le septum fait soutien à droite », le sang de la manche que comprime la systole auriculaire forme épaulement à gauche de sorte que l'appareil sigmoïdien se trouve coincé. La pression du sang aortique applique étroitement les valvules l'une contre l'autre ; ainsi, soutenues par leur fond et également pressées sur leurs deux faces, on voit que la fermeture est d'autant plus étanche que la pression est plus grande.

Telle est la conception anato-physiologique de M. Géraudel.

On voit que l'appareil mitral aussi bien que l'appareil sigmoïdien ne sont point de simples diaphragmes comme le veulent les classiques. Ce sont donc des bourrelets obturateurs mous, souples «comprimés sur une ou entre des surfaces sous-jacentes élastiques et résistantes »

bourrelets dont l'étanchéité croit en raison même de la pression qu'ils supportent.

LA SOUPLESSE constitue la qualité essentielle de ces bourrelets leur résistance est peu importante. On comprend facilement que toute altératiqn de l'appareil mitral, rendant la membrane rigide, indéformable, *fait fuir le joint par défaut de plasticité*. C'est en effet le cas dans le rétrécissement mitral et nous avons insisté dès le début de ce chapitre sur les caractères de la rigidité de l'entonnoir mitral.

La souplesse ne suffit pas pour que le joint soit étanche ; il doit *être serré* d'où l'importance de la valeur du myocarde. C'est donc la contraction énergique et efficace de la base ventriculaire qui entre en jeu ici et serre le joint que constitue l'appareil mitral.

Les mêmes remarques s'appliquent exactement à l'appareil sigmoïdien ; des valvules souples un myocarde normal et non défaillant, ce sont deux facteurs nécessaires et suffisants pour qu'il n'y ait pas de fuite de l'aorte vers le ventricule.

ÉTUDE DES SIGNES D'AUSCULTATION DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Après avoir pris connaissance de ces notions physiologiques, nous pourons mieux comprendre et interpréter les signes du rétrécissement.

Si la constatation anatomique du rétrécissement mitral est relativement ancienne (Vieussens, Laënnec, Bouillaud, Stokes), l'étude précise des symptômes est plus récente et c'est surtout Durozier qui a fixé d'une façon presque définitive les caractères des signes d'auscultation dans ses mémoires célèbres de 1862 et 1877.

Depuis cet auteur il est classique d'étudier deux types de rétrécissement mitral : le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale.

Le R. M. pur ou maladie de Durozier est le rétrécissement sans insuffisance, sans altération du myocarde, uniquement dû à une valvulite marginale ou juxtamarginale avec accolement du bord libre des deux valves au voisinage de leur insertion à la zone fibreuse. Plus spécial à la femme, il apparaît en dehors de l'intervention de toute endocardite infectieuse préalable ; il se manifeste enfin à une période assez fixe de l'existence : la puberté. Il s'agit en somme d'une entité morbide spéciale dont l'étiologie reste souvent mystérieuse.

Le R. M. d'origine rhumatismale, au contraire, se

caractérise par ses lésions plus profondes et plus irrégulières ; son évolution par poussées aiguës ou subaiguës, enfin par son association fréquente avec *l'insuffisance*, prenant alors le nom de *maladie mitrale*. En somme, rien ne distingue ce type des autres cardiopathies valvulaires infectieuses.

Dans l'étude *des signes d'auscultation du R. M.*, nous ne conserverons pas cette distinction en deux types ; distinction qui ne nous paraît plus justifiée en l'état actuel de nos connaissances.

Comme l'a montré notre ami M. Jean Moussoir dans sa thèse inaugurale sur le R. M. au point de vue de son évolution et de son pronostic, le R. M. pur et le R. M. s'accompagnant d'insuffisance ne constituent que *des formes cliniques* d'une même *affection* qui est toujours d'origine infectieuse, presque toujours d'origine rhumatismale. La première forme est à *évolution lente et progressive* ; la seconde à *évolution plus bruyante, plus aiguë*. Ce qui caractérise *essentiellement* toutes ces deux formes : c'est *leur tendance évolutive*, caractère sur l'importance duquel on ne saurait trop insister.

Cette tendance évolutive peut être plus ou moins marquée. Elle peut en effet manquer pendant des mois, des années même, et pendant lesquels le R. M. semble *fixé, stabilisé*. Cette éventualité rapproche le R. M. de certaines localisations valvulaires du rhumatisme articulaire aigu, qui présentent, on ne sait exactement pourquoi, une tendance à s'arrêter, à se fixer. Le plus bel exemple est celui concernant l'insuffisance aortique

dont nous connaissons la latence et surtout la tolérance extrêmement prolongée. Mais cette stabilisation du rétrécissement mitral n'est pas le plus souvent définitive. Fréquemment en effet, sous l'influence de diverses causes : grossesses, ménopause, maladies infectieuses, on voit se déclencher le *processus évolutif.*

Dans une deuxième série de faits, la *tendance évolutive* est d'emblée manifeste, et facilement mise en évidence par la recherche des signes d'évolution comme l'a montré notre ami Jean Moussoir. C'est le **R. M. évolutif**, que cette évolution se fasse *lentement* ou *progressivement* comme c'est le cas *le plus fréquent* ; ou par *poussées aiguës* : tels ces rhumatismes cardiaques survenant d'emblée ou de façon récurrente et où les lésions orificielles sont souvent multiples.

Cette distinction de deux variétés de R. M. : **R M. stabilisé** et **R. M. évolutif** nous servira de base pour l'étude des signes d'auscultation. Elle est non seulement utile pour cette étude, mais son importance est capitale tant au point de vue de la clinique que du *pronostic* dont on connaît l'importance dans le R. M.

Nous étudierons spécialement dans ce travail les signes et modalités d'auscultations *du rétrécissement mitral stabilisé* correspondant à l'ancien *rétrécissement mitral pur des classiques*, l'étude du rétrécissement mitral évolutif dont les signes physiques sont avant tout liés aux lésions endo-myocardiques surajoutées, ayant fait déjà l'objet de la thèse de notre ami Jean Moussoir.

Signes d'auscultation du R. M. STABILISÉ

Si l'on ausculte avec soin la région précordiale, dans *le R. M. stabilisé*, on entend dans les cas nets un rythme si spécial qu'il permet de poser le diagnostic d'une façon immédiate.

Ce rythme a été décrit avec soin par Durozier qui l'a figuré par l'onomatopée :

ffout	tata	rroû
Souffle présystolique	dédoubl.2e bruit	roulement diastolique

A côté du claquement systolique de fermeture de la mitrale et du claquement d'ouverture de la mitrale, bien connus des classiques nous voulons compléter l'étude des signes du R. M. en ajoutant, avec nos maîtres MM. Laubry et Routier, le **souffle systolique** et le souffle **diastolique** sans que ni l'un ni l'autre de ces deux signes ne signifient lésions surajoutées ou concomitantes, soit insuffisance mitrale, soit insuffisance aortique. Cela découle, comme nous le verrons, des notions physiologiques que nous avons exposées au début de ce travail et des multiples observations cliniques que nous avons pu réunir dans le service de notre maître M. Laubry.

Nous étudierons donc successivement :

1° le claquement systolique de fermeture mitrale ;

2° le claquement d'ouverture mitrale ;

3° le souffle systolique ;

4° le roulement diastolique ;

5° le dédoublement du 2e bruit de la base ;

6° l'accentuation du 2e bruit de la base.

7° le souffle diastolique.

1° *Le claquement systolique de fermeture mitrale.* — C'est le retentissement du 1er bruit normal qui ne manque presque jamais et constitue avec le roulement la base du diagnostic sthétacoustique du R. M. Connu de Cranche, il consiste d'après Durozier dans un éclat extraordinaire que prend quelquefois le 1er bruit ; on pourrait l'entendre dans quelques cas à quelques centimètres de la région précordiale : «... nous avons pu l'entendre dans certains cas, dit Durozier, à un décimètre de la poitrine ; il nous suffit de l'entendre pour prévoir que nous allons percevoir les autres bruits ».

Pour les classiques ce signe est dû à ce fait que la valvule mitrale épaisse et dure se tend et claque avec force au moment de la fermeture systolique de ses valves.

Traube, remarquant que le sang par le fait du rétrécissement n'arrive dans le ventricule qu'en très faible quantité pour préparer la tension de la valvule mitrale, pense que cette dernière entre très brusquement en tension pendant la systole et produit ainsi un éclat exagéré du premier bruit.

En réalité, si nous nous reportons à ce que nous avons dit de la physiologie de l'appareil mitral, ce claquement est lié *au plissement de* l'appareil mitral. Normalement on ne peut dissocier dans le premier bruit la part qui revient au plissement de l'appareil membraneux souple. Si, au contraire, cet appareil est induré comme dans le cas du R. M., on comprend aisément

que son plissement donnera lieu à « un bruit sec et éclatant, comparable au bruit que l'on fait en froissant du linge empesé ». On voit pourquoi le 1er bruit est *dur* et *vibrant*. Cette vibrance peut être parfois telle qu'elle s'extériorise sous forme d' « un *coup de marteau* » que perçoit la main qui palpe la pointe. Son foyer d'auscultation est la région de la pointe ; on peut l'entendre comme nous avons vu à distance.

Le claquement systolique est d'une grande valeur au point de vue du diagnostic du R. M., et M. le Professeur Vaquez dit dans son traité : « l'augmentation d'intensité du 1er bruit à la pointe permet presque à elle seule, de conclure à l'existence d'une sténose mitrale ».

Aussi, ce signe doit être recherché avec attention, et on ne le confondra pas avec *l'accentuation du premier bruit* qu'on observe souvent chez les *instables cardiaques, les émotifs* ; les cœurs éréthiques, et où le bruit systolique ne présente point cet éclat si particulier, cette vibrance, mais conserve au contraire une impression *de souplesse* qui n'existe pas dans le rétrécissement mitral.

Ce claquement de fermeture n'apparaîtrait pour Potain qu'au deuxième degré de la sténose mitrale, il disparaîtrait au 3e degré. Il peut disparaître à la longue dit M. le Prof. Vaquez et être remplacé par un souffle systolique d'insuffisance mirale. Nous dirons ultérieurement comment nous comprenons ces modifications des signes physiques de la sténose mitrale.

2° *Claquement d'ouverture mitrale.* — Ce signe a été décrit par Samson en 1880 et par Potain et son élève Ronchès en 1887. Il est dû à un mécanisme inverse du claquement de fermeture. Normalement lors de la con-

traction ventriculaire, au moment du début de l'aspiration ventriculaire et de l'ouverture de *la chambre de remplissage* du ventricule gauche, la *mitrale souple* se déplisse sans bruit. Toutefois on a décrit un troisième bruit du cœur et qui correspond justement pour MM. Laubry et Routier à ce déplissement mitral.

Le *troisième* bruit du cœur a été décrit par William Thayer, Hirschfelder, Gibson, Einthoven.C'est un bruit à peine perceptible, inconstant, d'une tonalité basse ou égale à celle du deuxième bruit qu'il suit dit Thayer à une distance d'environ dix-huit centièmes de seconde.

On l'entend presque exclusivement à la pointe du cœur et surtout dans le décubitus latéral gauche, quand les mouvements du cœur après avoir été accélérés, commencent *à se ralentir*. Habituellement on ne le perçoit pas dans tout le cours d'un examen et pour M. Lian, les meilleures conditions de production sont réalisées par le *passage de la station debout* dans le décubitus. C'est ainsi qu'au début de l'auscultation dans le décubitus on entend facilement le 3e bruit qui ne tarde pas à disparaître si on prolonge l'auscultation.

La pathogénie du 3e bruit du cœur est très discutée.

Pour Pezzi et Sabri, le 3e bruit ne serait que la deuxième partie du dédoublement du deuxième bruit si fréquent chez les jeunes sujets. Thayer, Hirschfelder et Gibson l'attribuent à une mise en tension de la valvule mitrale provoquée par la dilatation rapide du ventricule au commencement de la pause diastolique. M. le Prof. Vaquez s'appuyant sur les caractères acoustiques du 3e bruit, le rattache à une distension active du ventricule sous

l'influence de la poussée du sang au début de la diastole. Il nous semble aussi logique d'admettre comme mécanisme du 3e bruit le déplissement de l'appareil mitral souple, et la souplesse de la mitrale explique bien la tonalité basse, le timbre particulier du troisième bruit. Le 3e bruit n'a pas de signification pathalogique.

On conçoit fort bien que si la mitrale est indurée, il fera autant de bruit en se plissant (fermeture) qu'en se déplissant (ouverture) et le 3e bruit prend *le nom de claquement d'ouverture* de la mitrale. On peut deviner ses caractères. C'est un bruit *net, bref, claquant, dur et sonore* qui succède au 2e bruit du cœur. On l'appelle aussi pour cela dédoublement du deuxième bruit de la pointe. Il s'entend en effet à la pointe avec son maximum d'intensité.

On ne confondra pas le dédoublement du 2e bruit de la pointe avec le dédoublement physiologique de deuxième bruit, dédoublement à apparition inconstante, fréquent surtout chez les enfants et se produisant particulièrement à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. On devra surtout le différencier du dédoublement du 2e bruit de la base de la sténose mitrale que nous étudierons plus loin.

Le dédoublement du 2e bruit de la pointe constitue avec le 1er bruit normal un rythme à trois temps, le claquement formant le 3e temps. Si ce claquement n'était bref, clair et éclatant, il donnerait l'impression d'un galop diastolique. Mais les qualités acoustiques du claquement d'ouverture (éclat, brièveté, dureté) ne peuvent prêter à confusion et *l'existence seule de ce*

claquement d'ouverture permet d'affirmer la sténose, aucune affection en dehors d'elle n'étant susceptible de le réaliser.

Si ce signe n'est pas très fréquent, il présente, lorsqu'il existe, une grande valeur diagnostique et notre maître, M. Laubry, insiste beaucoup dans son enseignement oral sur l'importance de ce signe. On peut même dire qu'il *est pathognomonique* du rétrécissement mitral. Sur les 300 observations de R. M. que nous avons pu réunir dans le service de notre maître, M. Laubry, nous n'avons pas en effet observé un seul cas où la constatation d'un dédoublement du 2e bruit de la pointe ne dénotât l'existence d'une sténose mitrale.

Pour Potain, ce signe n'existerait qu'au début de l'affection, alors que la valvule mitrale, quoique sclérosée, est encore capable de se déplisser. Il disparaîtrait dans la suite quand l'appareil est définitivement fixé dans l'intérieur de la cavité ventriculaire.

3° *Souffle systolique.* — Il semble anormal au premier abord de décrire le souffle systolique comme un signe *du R. M. pur.* Mais cette description est fortement justifiée pour des raisons de mécanisme valvulaire que nous avons exposées dès le début.

Nous avons insisté en effet sur la souplesse de la valvule mitrale dont elle constitue la qualité essentielle, et que la moindre altération dans la texture des valvules suffit pour *faire fuire le joint* par défaut de plasticité. On s'explique ainsi la possibilité d'un souffle systolique au moment de la systole du ventricule. Ce souffle systolique présente une certaine fréquence

comme le montrent les observations que nous avons réunies. Si cette fuite systolique n'est pas constante, c'est uniquement à cause de la conjonction des valves et de l'étroitesse du conduit.

Le siège de ce souffle n'est pas exactement à la pointe ; alors que bien souvent à cet endroit on entend bien le rythme mitral, roulement et claquement du 1er bruit ; il arrive fréquemment qu'en déplaçant le sthétoscope à quelques centimètres en dedans de la pointe, on entende un souffle holosystolique généralement léger et doux qui suit le premier bruit claqué et dur. C'est un souffle fixe, constant qu'on entend au cours des examens successifs ; il se propage à peine, ce qui s'explique par la minime quantité de sang qui lui donne naissance lors de la fuite.

Ce souffle systolique de la pointe ne présente pas les caractères des souffles anorganiques de cette région ; il n'est influencé ni par les mouvements respiratoires ni par la position du sujet. Cependant le diagnostic peut être quelquefois hésitant si les autres signes de R. M. ne viennent le confirmer.

Le diagnostic ne se pose pas non plus avec le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Sa condition d'apparition est toute différente et nullement réalisée au stade de R. M. pur, stabilisé qui nous occupe en ce moment.

Quelle est la signification de ce *souffle systolique* ?

Les classiques opposent le « R. M. pur » à la « maladie mitrale ». Dans l'un, le premier bruit est éclatant et net. Dans l'autre, un souffle systolique remplace le pre-

mier bruit et vient continuer le roulement constituant le souffle prolongé de la pointe de Bouilland. Or, pour nous, d'après le précieux enseignement de nos maîtres MM. Laubry et Routier, le souffle systolique ne suffit pas à lui seul pour caractériser la maladie mitrale. Cette dernière est une affection à caractères **évolutifs** nettement distincts du R. M. fixé, stabilisé.

La maladie mitrale implique la notion d'une évolution manifeste qu'on peut mettre nettement en évidence par la recherche des autres signes cliniques et radiologiques.

Le souffle systolique que nous décrivons existe dès le début du R. M. stabilisé au même titre que les autres signes d'auscultation. Nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'opposer un R. M. pur et R. M. accompagné d'un souffle systolique.

Le R. M. pur n'est pas une entité morbide, c'est un cas particulier d'auscultation d'endocardite mitrale sténosante.

Le rythme mitral accompagné d'*un souffle systolique* en est une autre modalité d'auscultation, cependant plus complète au point de vue sthétacoustique pour les raisons de mécanisme valvulaire que nous avons longuement étudiées. Dans ce dernier cas, la quantité de sang qui reflue est trop minime pour provoquer de la part du ventricule une hypertrophie d'adaptation : le cœur reste petit alors qu'il est toujours volumineux dans la M. M.

Nous ne confondons pas dans cette étude le souffle systolique avec celui qui fait son apparition au cours

d'une sténose mitrale qui précédemment n'en présentait pas. Ce dernier que nous étudierons ultérieurement, offre des caractères particuliers et a une signification toute différente ainsi que nous le verrons dans la suite.

4° *Roulement diastolique.* — Est lié au rétrécissement de l'orifice d'écoulement de l'entonnoir mitral. Le bruit de roulement est expliqué par le mécanisme de l'anche que réalise une colonne liquide brisant ou contournant un obstacle dans un canal de calibre uniforme. La colonne liquide entre alors en vibration et fait vibrer l'obstacle lui-même. Dans le cas du R. M. le bruit du roulement est dû à la vibration de l'entonnoir mitral lors du passage du sang. Mais un facteur d'importance considérable intervient aussi dans ce mécanisme ; nous voulons parler de *l'aspiration ventriculaire*. Cette pathogénie nous expliquera facilement les caractères du roulement diastolique.

Le roulement a été décrit par Bristowe, Sansom, Durozier. Comme le dit ce dernier, c'est un bruit *de ronflement* et comme tel son timbre *est grave* et sonore, sa *tonalité est basse*. Il correspond au rrôu de l'onomatopée de Durozier. Il occupe toute la durée de la période diastolique. Commençant après le 2e bruit, il augmente en intensité en même temps que son timbre s'élève, et peu avant le premier bruit devient plus aigu, formant *le souffle présystolique* des classiques qui n'est autre que son *renforcement*, sa continuation.

On peut donc considérer le roulement comme formé de deux éléments : le premier est le *roulement diastolique*, le second, le *renforcement présystolique* ou

souffle présystolique. Le roulement est dû, comme nous l'avons vu, à la vibration de l'entonnoir mitral lors du passage du sang dans le ventricule favorisé par l'aspiration ventriculaire dont le rôle est très important ; son renforcement présystolique est lié à l'activité auriculaire, à la contraction de l'oreillette dans la présystole qui a pour effet d'augmenter les vibrations en accentuant la vitesse du sang à travers l'orifice rétréci.

Si l'on est d'accord pour ne pas considérer le roulement diastolique comme *un souffle diastolique* comme le faisaient les anciens auteurs, il n'en est pas de même pour le renforcement présystolique. Autrement dit, le renforcement présystolique, mérite-t-il le nom de *souffle présystolique* ?

Ce souffle présystolique fut autrefois l'objet de discussions passionnées auxquelles prirent part Bouilland, Littré, Beau, Gendrin, Fauvel, Hérard. Dickinson et d'autres auteurs, Anglais, Barclay, Turnel, soutenaient même que le souffle présystolique du R. M. est un souffle systolique parce qu'ils confondaient le choc précordial avec le moment de la systole ventriculaire. A la suite des théories de Dickinson, d'autres médecins des pays étrangers (Brockband) décrivaient le *souffle crescendo* de la sténose mitrale qui correspond au souffle présystolique et le considéraient comme étant protosystolique. Enfin Tripier et Devic attribuaient une pathogénie différente au roulement et à son renforcement (*contraction du ventricule*) et pour Mackenzie le souffle présystolique serait plus précoce que le roulement.

Or toutes ces discussions, ainsi que l'essai de diffé-

renciation d'un roulement et d'un souffle présystolique n'ont plus qu'un intérêt historique.

Nous ne croyons pas, à la suite de MM. Vaquez et Routier, qu'il y ait lieu *d'établir une distinction entre le roulement diastolique et le souffle présystolique.* Cette distinction est plus fondée sur l'analyse que sur la réalité. Le souffle présystolique n'est pas perçu sous forme de souffle, il se continue sans aucune transition avec le roulement qui devient alors plus renforcé. En effet au moment du renforcement, la vibration de l'entonnoir est comme nous l'avons vu, plus rapide et on conçoit difficilement que l'oreille puisse distinguer d'abord un roulement, ensuite un souffle.

Le roulement présente son maximum à la pointe ou un peu au-dessus et en dedans de celle-ci ; car les lésions du R. M. rapprochent le foyer du bruit de roulement de la pointe du cœur. C'est qu'en effet la base du ventricule étant dissimulée derrière celle de son congénère, la pointe est le segment par lequel le ventricule gauche s'approche le plus de la paroi thoracique.

La propagation de roulement est très importante pour le diagnostic différentiel. Elle se fait vers *la région axillaire* mais principalement vers *le sternum* et *le creux épigastrique.*

Le roulement augmente d'intensité et est mieux perçu dans le décubitus latéral gauche. Lorsqu'il n'est pas très net, il est préférable de faire faire avant l'examen des exercices au malade (marche, saut, flexion des jambes) et l'on est parfois surpris de le mettre en évidence alors qu'il passait inaperçu au repos complet.

Le bruit de roulement est surtout net quand les battements sont très lents, parce que l'aspiration ventriculaire est très marquée et que le ventricule se remplit à fond.

Nous avons déjà dit que l'aspiration ventriculaire joue un rôle important dans le déterminisme du roulement.

Par contre, lorsque les battements du cœur sont rapides, la période diastolique étant très courte, l'aspiration agit à peine et c'est la contraction de l'oreillette qui entre de suite en jeu. On comprend alors que le renforcement présystolique (nous disons renforcement et non souffle) soit seul plus marqué.

A un degré de plus, en cas de tachycardie paroxystique, le roulement peut disparaître complètement, d'où le précepte de ne pas conclure en présence d'une trachycardie paroxystique à l'absence de lésions organiques et d'attendre que le cœur soit redevenu calme.

Il est classique de dire que le roulement disparaît lorsque survient l'arythmie complète qui supprime l'activité auriculaire. Or la contraction effectuée de l'oreillette joue un rôle minime dans le mécanisme des signes acoustiques de la sténose. Seul le renforcement présystolique du roulement disparaît. Ce dernier est produit surtout par l'aspiration ventriculaire, il ne disparaît donc pas forcément lorsqu'il y a arythmie complète ; au contraire dans les formes lentes de l'arythmie il apparaît avec netteté. Lorsqu'il y a tachyarythmie le roulement disparaît et est remplacé par une vibration brève et aiguë précédant immédiatement le claque-

ment de fermeture. Mais ici nous sortons du cadre de notre sujet en voulant envisager l'arythmie complète, manifestation du R. M. évolutif.

Au point de vue du diagnostic, le roulement constitue le meilleur signe de la sténose mitrale, signe qui objective à la fois l'existence de l'entonnoir rétréci et la sclérose des valves nécessaire à la rapidité de la vibration.

C'est un signe qui ne trompe pas lorsqu'il est nettement perçu.

Dans les cas plus difficiles, on tâchera de lemettre ne évidence en auscultant le malade dans le décubitus latéral gauche et en lui faisant faire des exercices comme nous l'avons dit.

Mais parfois, toutes ces précautions sont sans résultat ; le roulement ne se manifeste que par son renforcement présystolique qui est plus ou moins marqué. Ce dernier réalise, par la terminaison avec le premier bruit éclatant, un ensemble crescendo qui peut prêter à confusion. Il n'est pas en effet rare, si le cœur est un peu rapide ou éréthique, que chez des sujets sains, le premier bruit, au lieu de présenter un bruit d'une seule tenue, constitue un son crescendo et donne l'impression d'un son doux qui se termine brutalement en se renforçant. On conçoit donc combien dans ce cas le diagnostic puisse être hésitant, et l'utilité d'un examen complet tant au point de vue clinique que radiologique.

En parlant du roulement nous ne pouvons passer sous silence *le frémissement cataire diastolique* qui en

est la traduction tactile. Le frémissement a la même valeur que le roulement s'il est dûment constaté. Comme le roulement il se renforce dans la présystole. Sa constatation suffit bien souvent pour imposer le diagnostic. Mais il ne faut pas croire que si la paume de la main perçoit un chatouillement, il s'agisse à coup sûr d'un phénomène pathologique chez un sujet dont le choc apexien est un peu ample ; la main peut sentir un chatouillement accompagnant le soulèvement apexien en l'absence de toute lésion cardiaque. Si le frémissement cataire holodiastolique a une valeur indubitable, le frémissement cataire présystolique ne présente cette valeur que s'il est un peu prolongé et justifie nettement l'épithète présystolique.

5° *Le dédoublement du 2e bruit de la base* décrit par Bouilland a été longuement étudié par Potain dans ses Cliniques.

Ce dédoublement est dû à l'asynchronisme aortico-pulmonaire. En effet, au cours du rétrécissement mitral, la résistance au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule entraîne une dilatation auriculaire par stase sanguine ainsi qu'une hypertrophie de la musculature pour assurer l'évacuation malgré l'obstacle mitral. La conséquence de la stase auriculaire est l'hypertension dans le territoire artériel pulmonaire. Il en résulte la rupture d'équilibre tensionnel dans la pulmonaire et dans l'aorte et par suite l'*asynchronisme de fermeture des sigmoïdes de ces deux vaisseaux.*

D'autres théories furent émises par Tripier et Devic, par Gallavardin en 1905 ; elles ne sont plus admises

actuellement depuis qu'elles ont été battues en brèche par Lutembacher et Pezzi dans leur mémoire des *Archives des Maladies du cœur* (1913).

Le dédoublement du 2e bruit consiste dans un double claquement *très net* à *timbre clair* dont les deux unités très rapprochées l'une de l'autre remplacent le bruit unique diastolique normal formé par le claquement simultané des valvules sigmoïdes de l'aorte et celles de l'A. pulmonaire.

Par suite de ce dédoublement, on perçoit à l'auscultation un rythme à trois bruits : le premier représenté par le roulement diastolique *renforcé* dans le présystole et les deux autres par le *deuxieme bruit dédoublé*. Ce rythme a été comparé justement au rythme du battement de tambour connu sous le nom de « rappel », imitant encore, ajoute Bouillaud, « le rythme du bruit d'un marteau qui, après avoir frappé le fer, retombe sur l'enclume, rebondit et retombe immobile. Il le compare dans certains cas au cri de la caille.

Le dédoublement du deuxième bruit symptomatique du R. M. est un bruit dont le siège se trouve à la base, son maximum s'observant vers le milieu du sternum à la hauteur du deuxième espace intercostal. Il se propage généralement peu. On peut cependant le percevoir dans certains cas, quoique *atténué*, à la pointe où on ne doit pas le confondre avec le claquement d'ouverture de la mitrale. Assez souvent, il se laisse entendre dans un rayon de plusieurs centimètres autour des foyers d'auscultation de la base.

Le dédoublement du deuxième bruit présente un ca-

ractère essentiel : c'est d'être *constant*, cela ne veut point dire qu'on l'entende toujours et à toutes les périodes du R. M., mais quand on l'entend, il n'est influencé ni par les changements de position ni par les phases de la respiration. Ce caractère important sur lequel avaient déjà insisté les classiques (Potain) le distingue du *dédoublement physiologique*, si fréquent chez les jeunes sujets, qui apparaît à la fin de l'inspiration pour disparaître pendant l'expiration.

Il est classique depuis Potain, d'établir un diagnostic de précession. On dit que le dédoublement du 2e bruit est à précession aortique ou pulmonaire, suivant que la première partie du dédoublement s'entend mieux au foyer aortique ou pulmonaire. Potain en avait tiré une classification des différents degrés du R. M. suivant la précession du dédoublement. D'après ce maître, les stades du R. M. étaient marqués : à un stade de début, par une précession aortique, à un stade avancé, par une précession pulmonaire, entre les deux il y aurait une période de synchronisme de fermeture sigmoïdienne.

Or avec nos maîtres MM. Laubry et Routier, il nous paraît impossible à l'oreille d'établir une pareille discrimination. Nous ne connaissons en effet aucun critérium qui nous permet d'affirmer que le premier claquement soit aortique ou pulmonaire. Le fait d'entendre le dédoublement un peu plus à droite ou plus à gauche de la ligne médiane n'est pas suffisant pour attribuer la précession à l'aorte ou à l'artère pulmonaire. La distinction entre les foyers d'auscultation aortique ou pul-

monaire est plus arbitraire qu'exacte. A un autre point de vue, les conceptions modernes ne nous permettent plus de poser le diagnostic d'évolution d'un R. M. sur la seule modification d'un signe sthétacoustique.

Le diagnostic du dédoublement du deuxième bruit est relativement facile ; il faut éliminer le dédoublement physiologique dont nous avons déjà précisé les caractères ; le claquement d'ouverture de la mitrale que nous avons longuement étudié peut prêter parfois à confusion ; mais son maximum est nettement à la pointe et ses caractères acoustiques sont tout différents : c'est un *claquement* à timbre particulier, vibrant, dur, sonore, ne présentant point cette impression de souplesse du dédoublement de la base.

De même, le bruit de galop peut facilement être distingué. Si nous empruntons les comparaisons aux rythmes de la poésie latine, le dédoublement du deuxième bruit qui suit le roulement diastolique renforcé dans la présystile forme avec celui-ci un rythme de *dactyle* : une longueur et deux brèves — UU ; tandis que le bruit de galop représente *l'anapeste* : deux brèves suivies d'une longue UU —.

D'ailleurs le diagnostic ne se poserait avec le galop diastolique dont les caractères acoustiques et les *conditions d'apparition* sont toutes différentes.

Quelle est la valeur diagnostique du dédoublement du deuxième bruit de la base ? Les classiques lui attachaient une importance de premier ordre s'il était fixe et constant.

Fidèle à l'enseignement précieux de notre maître

M. Laubry, nous considérons le dédoublement du deuxième bruit comme un signe de valeur, s'il est associé à d'autres signes du R. M. Mais nous nous réservons de lui attacher une grande importance, s'il est isolé. Son siège fixe, sa constance ne suffisent pas à lui donner droit de cité. Il existe en effet une multitude de circonstances où on peut le trouver en dehors du R. M. Au cours des maladies infectieuses, de certaines anémies, chez quelques instables cardiaques, il est assez fréquent de trouver un dédoublement du 2e bruit fixe et permanent. Ce signe objective seulement l'instabilité de l'équilibre tensionnel entre les deux circulations aortique et pulmonaire, si facilement rompu, en raison des valeurs disproportionnées de la force contractile des deux ventricules. Si l'on rencontre le dédoublement du deuxième bruit avec le plus de fréquence et d'intensité au cours du R. M. c'est à cause des conditions physiopathologiques spéciales de la circulation pulmonaire.

6° *Accentuation du deuxième bruit de la base.* — Etait considérée comme un signe très important par Traube, Skoda, Balfour, Sawyer.

On peut le constater en l'absence du dédoublement du deuxième bruit de la base. C'est un signe assez constant dû selon toute logique et selon toute probabilité *au claquement* plus violent des sigmoïdes pulmonaires que provoque l'hypertension dans la petite circulation.

Ce claquement peut prendre dans certains cas, une *telle intensité*, qu'il fait vibrer la paroi et qu'on peut le sentir à la main.

Potain attribuait à l'accentuation du 2e bruit de la base une valeur pathognomonique si aucune cause ne venait l'expliquer. Mais les causes donnant lieu en clinique à une accentuation du 2e bruit étant très nombreuses, en dehors du R. M., nous considérons ce signe comme *un signe accessoire* à côté des autres signes d'auscultation plus importants du rétrécissement mitral.

7° *Souffle diastolique.* — Des raisons analogues à celles qui nous ont servi à décrire le *souffle systolique* comme un signe normal de R. M., nous permettront de considérer le *souffle diastolique* comme présentant la même signification. Ce souffle diastolique est un souffle d'insuffisance aortique fonctionnelle ou plutôt *organo-fonctionnelle*. MM. Laubry, Routier et Doumer s'en sont bien rendus compte par de multiples vérifications nécropiques, qu'il n'y a pas en effet, d'*atteinte proprement dite des sigmoïdes aortiques*. Mais lorsqu'on regarde un cœur ouvert, on note que la valve droite sépare le canal ventriculaire de l'infundibulum aortique et qu'au-dessus de l'origine de cette valve s'insère une des sigmoïdes aortiques.

Le processus cicatriciel, qui soude les valves et les indure, peut s'étendre comme le montrent les autopsies, jusqu'à cette sigmoïde aortique voisine.

On conçoit aisément que les mouvements de la mitrale puisssent se communiquer à la sigmoïde et dérangent son fonctionnement, en empêchant l'occlusion parfaite des sigmoïdes. C'est ainsi qu'on entend

parfois au cours du R. M. un *souffle diastolique* de la base succédant au deuxième bruit.

C'est un souffle doux, moelleux, aspiratif et décroissant comme le souffle de Corrigan. Ce souffle s'entend tantôt dans la région de la base, dans le *3e espace intercostal* gauche, le long du bord gauche du sternum, tantôt *à la pointe*. Car, suivant en cela l'enseignement de notre maître M. Laubry, les foyers d'auscultation n'ont aucune valeur diagnostique pour rapporter un souffle vasculaire diastolique plutôt à l'aorte qu'à la pulmonaire. Il existe en effet, des souffles d'insuffisance pulmonaire au cours de la sténose mitrale ; le diagnostic de localisation est impossible à faire par l'oreille seule. Il est pour cela indispensable de se fonder sur les *signes fonctionnels* et généraux de toutes sortes.

Or dans le souffle qui nous occupe, il s'agit d'un R. M. *non compliqué d'autres lésions valvulaires* où le souffle diastolique complète simplement le tableau séméiologique et ne peut guère s'expliquer que par la solidarité sigmoïdo-mitrale créée par la sclérose, comme nous l'avons vu.

De même que le souffle systolique déjà décrit, il est insuffisant pour provoquer une hypertrophie compensatrice et même pour influencer la tension artérielle minima, la quantité de sang soustraite à la circulation générale par le reflux diastolique étant le plus souvent insignifiante. Ce même fait se rencontrant fréquemment dans l'insuffisance aortique rhumatismale dite du type Corrigan, on conçoit que le diagnostic d'associa-

tion ou de non-association avec cette dernière affection soit particulièrement difficile. Ce diagnostic peut être rendu encore plus difficile lorsque le souffle diastolique existe seul, comme unique manifestation du rétrécissement mitral.

Si ce cas n'est pas fréquent, nous avons pu réunir cependant au cours de notre année d'externat (1926) dans le service de notre maître M. Laubry, deux observations de R. M. que notre ami Moussoir a publiées dans sa thèse, dans lesquelles on ne trouve comme seul signe de R. M. qu'un souffle diastolique. Il va sans dire que le premier diagnostic posé fut celui d'insuffisance aortique endocarditique, diagnostic du reste rectifié dès le lendemain à la radioscopie qui nous révélait des aspects radiologiques typiques de rétrécissement mitral sans aucun autre signe d'insuffisance aortique. Voir observation nos 21, 22, 23.

Tels sont, étudiés d'une façon analytique, les signes normaux d'auscultation du rétrécissement *mitral pur, stabilisé*. Nous avons étudié à propos de chacun de ces signes, le mécanisme, les caractères acoustiques, la valeur diagnostique et les diverses erreurs auxquelles chaque symptôme peut donner lieu. En d'autres termes nous avons envisagé pour chaque signe physique son diagnostic.

Il est indispensable de montrer dans une courte *étude synthétique*, à l'appui d'observations, comment ces divers signes se groupent pour former les différents *types d'auscultation du rétrécissement mitral*.

Les signes d'auscultation sont loin d'exister toujours

au grand complet. Comme nous l'avons vu, les signes qu'on rencontre de façon presque constante et qui ont la plus grande valeur sont le frémissement cataire présystolique et surtout *le roulement diastolique* et *le claquement du premier bruit* ou *claquement de fermeture de la mitrale* ; de façon accessoire et en second plan le dédoublement du deuxième bruit à la base et à la pointe.

En se groupant de façon très variable, les divers signes d'auscultation constitueront diverses modalités d'auscultation du rétrécissement mitral.

Nous appellerons par définition *formes normales du R. M.*, celles dont l'auscultation laisse entendre un ou plusieurs signes déjà décrits par les classiques.

Les formes anormales constituent pour nous *les R. M. stabilisés* ne présentant aucun signe d'auscultation et les R. M. où l'on entend un souffle systolique, ou un souffle diastolique, ou les deux en même temps, signes que nous avons montrés comme étant des signes normaux de R. M. stabilisé. L'épithète « f. anormales » peut paraître ainsi paradoxal ; aussi nous préférons désigner ces cas sous le nom de « formes classiquement anormales du R. M. pur ».

Nous envisagerons donc successivement ces deux grands groupes de types cliniques du R. M. stabilisé.

A. — Formes normales de R. M. stabilisé.

Ces formes sont trop bien connues pour que nous insistions longuement.

On peut décrire des types à l'infini suivant qu'un seul signe, deux ou plusieurs caractérisent le rétrécissement mitral.

Pour la commodité de la description nous décrirons des types avec un seul signe ou plusieurs signes d'auscultation.

I.— R. M. STABILISÉS AVEC UN SEUL SIGNE D'AUSCULTATION.

Il sont rares :

a) Tantôt *c'est le claquement de fermeture* de la mitrale qui caractérise la sténose (obs. 1. 2, et 3 ;

b) Tantôt *c'est le claquement d'ouverture* (obs. 4) ou seulement

c) Le *roulement diastolique* (obs. 5. 6).

c) Le seul dédoublement du 2e bruit à la base peut caractériser un R. M. ; mais nous n'avons pas trouvé sur les *300 observations* qui forment notre statistique, une seule observation où seulement le dédoublement de la base révèle la sténose.

Pour les détails se reporter aux observations qui suivent :

a) **Rétrécissements mitraux avec seulement un claquement de fermeture de la mitrale.**

N° 1. — Observ. 2178. — M. Pop ..., 35 ans.

Consulte le 12.3.27.

A eu une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 14 ans ayant nécessité l'alitement pendant quelques jours seulement. N'a pas été traité par le salicylate.

Il se plaint de palpitations depuis plusieurs années. Ces palpitations qui surviennent surtout à l'effort se présentent parfois sous forme de crises apparaissant surtout la nuit. Ces crises assez rares, survenant 1 ou 2 fois par an durent environ 24 à 48 heures.

A *l'examen du cœur* on note uniquement : *un claquement très net de fermeture de la mitrale* ; le pouls est régulier, la T. A. est : max. 10. min. 7 (à l'appareil Vaquez-Laubry). L'examen des autres organes est négatif.

A la radioscopie : image typique de R. M. : arc moyen développé ; oreillette gauche augmentée de volume en transverse.

N° 2. — Observ. 1965. — M. Lu..., 20 ans.

Consulte le 19.1.26.

On ne révèle aucun incident pathologique dans ses antécédents.

A été réformé deux fois de suite pour *la petitesse de sa taille.*

Se plaint de palpitations et d'un léger essoufflement à l'effort.

A l'examen : taille petite, faciès légèrement cyanosé.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace. On note à l'auscultation *un claquement* du 1er bruit.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

La radio pratiquée le lendemain montre l'aspect typique de R. M.

N° 3. — Observ. 1894. Mme Au..., 48 ans.

Consulte le 16.12.26.

On ne révèle pas de rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents mais par contre *la chorée* à l'âge de 12 ans.

Accuse de la céphalée, des palpitations à l'effort, une légère gêne douloureuse dans la région précordiale ; le début de ces accidents remontant à 1 an environ.

A l'examen du cœur on note seulement *un claquement du premier bruit* ; les autres appareils sont normaux.

A la radio : en frontale l'infundibulum pulmonaire présente une légère saillie. *L'oreillette* gauche est augmentée de volume en transverse.

b) R. M. caractérisé seulement par un claquement d'ouverture de la mitrale.

N° 4 — Observ. 1056. — Mlle Sa..., 53 ans.

Consulte le 11.2.26.

On ne révèle rien dans ses antécédents. Se plaint d'un léger essoufflement à l'effort, et de troubles de la vue : mouches volantes, sensations lumineuses au devant des yeux.

A l'examen du cœur : on note uniquement *un claquement d'ouverture de la mitrale*, la deuxième partie du dédoublement étant constituée par un bruit sec, bref, éclant caractéristique.

A l'examen des yeux : la pupille gauche est déformée, ne réagit pas à la lumière.

La radioscopie révèle l'image de rétrécissement mitral.

c) R. M. avec seulement un roulement présystolique ou diastolique.

N° 5 — Obs. 1157. — Mme F..., 27 ans.

Consulte le 11.3.26.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique.

Elle accuse une légère dyspnée survenant seulement à l'effort. A l'auscultation on *note seulement un roulement présystolique* sans claquement du premier bruit sans dédoublement du second.

Le pouls est à 84, la T. A. 16 1/2-8 (au V.-L.), les autres appareils sont normaux.

A la radio : le point G est abaissé, l'arc moyen est développé, mais non convexe, l'oreillette augmentée de volume en transverse.

N° 6. — Obs. 1874. — Mme Br..., 64 ans.

Consulte le 16.12.26.

Pas de R. A. A. dans ses antécédents. Se plaint de quelques troubles de la vue mais surtout d'une fatigue assez marquée et d'une légère dyspnée survenant seulement à l'effort et dont le début remonte à 10 ans environ.

A l'auscultation du cœur, on trouve seulement un roulement diastolique sans autres signes de R. M. ni claquement de fermeture de la mitrale, ni dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls est à 92. La T. A. 13 1/2-7 (au V.-L.).

A la radio : en frontale l'infundibulum pulmonaire est légèrement convexe, l'oreillette gauche est augmentée de volume en transverse.

Ce dernier cas particulier mérite spécialement notre attention, car il peut donner lieu à de graves *erreurs de diagnostic*. Comme nous l'avons vu au cours de cette étude, les signes sthétoscopiques de R.M. sont sous

la dépendance du flot sanguin qui va de l'oreillette au ventricule d'une part et de l'induration de la mitrale d'autre part. Dans ce dernier groupe de types qui nous intéresse (R. M. avec seulement un roulement) seul le premier facteur joue. Le rythme se réduit à un rythme à trois temps e'où la confusion possible avec *le rythme de galop*. La preuve en est que le bruit de galop dans l'insuffisance aortique a été longtemps interprété comme un rétrécissement mitral fonctionnel et notre maître M. Laubry a bien montré que le roulement de Fluit dans l'insuffisance aortique n'est autre qu'*un galop d'insuffisance* ventriculaire gauche. Le rythme de galop est aussi sous la dépendance du flot sanguin qui va de l'oreillette au ventricule ; on conçoit donc que les effets acoustiques soient difficiles à identifier. Mais le bruit de galop présente des caractères particuliers ; c'est un rythme à trois temps formé par les deux bruits du cœur auxquels se surajoute un bruit. Celui-ci est un bruit choc qu'on *peut entendre et palper*. Ce bruit choc est habituellement présystolique comme le roulement ; il peut être mésodiastolique ou protodiastolique. Mais, *fait capital* et sur lequel insiste justement notre maître M. Laubry, le bruit de galop est associé presque toujours sinon constamment à un *assourdissement* des bruits du cœur. C'est la connaissance de ces caractères, les signes fournis par la radiologie et l'analyse des signes fonctionnels, qui permettront une discrimination plus sûre.

II. — R. M. stabilisés avec plusieurs signes d'auscultation.

Les cas les plus fréquents et constituant manifestement la grande majorité des types d'auscultation sont les cas avec deux ou plusieurs signes d'auscultation.

a) En général le roulement est presque toujours accompagné d'un claquement de fermeture de la mitrale. A ces deux signes s'ajoute : *b*) tantôt le dédoublement du 2e bruit à la pointe (obs. 7 et 8) ; *c*) tantôt le dédoublement du deuxième à la base (obs. 9-10) ; *d*) tantôt les deux à la fois (obs. 11-12).

L'association de ces signes constitue *le rythme mitral* schématisé par l'onomatopée de Durozier qui, lorsqu'elle est nette ne peut guère prêter à une erreur de diagnostic.

a) Lorsque *le roulement est accompagné simplement d'un claquement* de fermeture de la mitrale, le diagnostic de sténose mitrale présente les mêmes difficultés avec le bruit de galop que précédemment. Nous n'y reviendrons pas. Le rythme prend en effet, de même que précédemment, le type du rythme à trois temps.

b) *Le roulement et le claquement de fermeture associés au claquement d'ouverture de la mitrale.*

Le rythme se réduit encore ici à un rythme à trois temps mais d'un genre tout différent. Le claquement d'ouverture qui forme le 3e temps donnerait l'impression d'un galop diastolique s'il n'était bref, clair et vibrant.

Ces qualités acoustiques ne peuvent pas prêter à confusion avec le galop.

N° 7. — Obs. 123. — Mme Bad..., 37 ans, couturière.

Consulte le 13.5.24.

Enceinte, elle vient demander des conseils si elle peut mener jusqu'à terme sa grossesse.

On révèle dans ses antécédents 3 crises de rhumatisme articulaire aigu survenues respectivement à l'âge de 18, 23 et 34 ans.

Accuse depuis le début de la grossesse de la dyspnée d'effort marquée et une légère dyspnée de décubitus.

Se plaint en outre d'insomnie et d'algies précordiales.

A l'examen du cœur on trouve du frémissement cataire présystolique ; un *roulement présystolique* ; *un claquement net* de fermeture de la mitrale, en même temps qu'*un claquement d'ouverture* dont la deuxième partie du dédoublement est nette, constituant un bruit bref, rude, sonore.

Le pouls est à 100.

La T. A. 13 1/2-9 (V.-L.).

Les autres appareils sont absolument normaux.

A la radio : Arc moyen développé.

En transverse l'oreillette gauche ne fait qu'une saillie modérée dans l'espace rétro-cardiaque.

(L'accouchement a eu lieu sans aucun incident).

N° 8. — Obs. 820. — Mme Bu..., 33 ans.

Consulte le 19.11.25.

Dans ses antécédents personnels on relève 4 crises de R. A. A. survenues depuis l'âge de 23 ans.

Son père et sa mère, anciens rhumatisants, sont atteints de maladies du cœur.

Accuse de la dyspnée survenant surtout à l'effort, et surtout des douleurs précordiales, sous forme de torsion, de piqûres apparaissant d'une façon intermittente, mais sur tout influencées comme la douleur par l'effort.

A l'examen du cœur on note : frémissement présystolique, roulement présystolique, *claquement de fermeture de la mitrale*, et un *dédoublement du deuxième bruit localisé à la pointe*, sous forme de deux bruits dont le deuxième est plus net, plus dur, plus claquant et sonore.

A la radioscopie pratiquée le 29.12.25 on trouve une énorme augmentation de l'arc moyen ainsi qu'une oreillette gauche très augmentée de volume.

c) *Le roulement et le claquement associés au dédoublement du deuxième bruit de la base.*

N° 9. — Obs. 2177. — M. Pa..., 27 ans.

Consulte le 12.6.27.

Dans ses antécédents on note quelques douleurs fugaces dans les articulations.

Se plaint surtout d'avoir présenté quelques hémoptysies d'abondances minimes. Il accuse d'autre part de la dyspnée d'effort, des palpitations survenant sous forme de crises occasionnées surtout par la fatigue, l'émotion ; enfin de points douloureux de la région précordiale. Le début de ces phénomènes remonte à trois ans environ.

A l'examen du cœur on trouve un frémissement cataire

diastolique très net accompagné d'un *roulement* diastolique aussi manifeste. En plus, *un claquement* de fermeture de la nitrale et *un dédoublement du deuxième bruit* de la base, présentant son maximum vers le milieu du sternum et se propageant à peine.

La T. A. est de max : 13, min. 7 (V.-L.).

La radio pratiquée le 14.3.27 nous révèle : un ventricule gauche très petit, le point G est très bas situé.

L'arc moyen est très allongé, bombant, convexe.

L'oreillette gauche très augmentée de volume en transverse.

N° 10. — Obs. 3174. — Mlle Que..., 33 ans.

Consulte le 2.2.28.

Pas de R. A. A. dans ses antécédents personnels.

Se plaint depuis 1 an environ de palpitations accompagnant une légère dyspnée d'effort, enfin de quelques algies précordiales survenant sans cause apparente.

A l'examen :

La pointe bat dans la 5e espace. On note un frémissement diastolique ; *un roulement diastolique* ; *un claquement* net du 1er bruit qui se propage aussi bien vers l'aisselle que vers la région épigastrique ; *un dédoublement* du 2e bruit à la base.

Le pouls bat à 80.

La T. A. est de 10-8 1/2 (au V.-L).

A la radio : l'arc moyen est développé. En transverse l'oreillette gauche est au contact de la colonne.

a) *Roulement et claquement de fermeture associés au claquement d'ouverture et au dédoublement du deuxième bruit de la base.*

N° 11. — Obs. 2871. — M. Ser..., 24 ans.

Consulte le 10.1.27.

A été réformé pour une maladie de cœur mais on ne trouve pas dans ses antécédents de crises de R. A. A.

A déjà consulté au dispensaire Léon Bourgeois pour des hémoptysies ; on n'y a trouvé aucune lésion pulmonaire apparente pouvant expliquer les crachements de sang.

Il accuse des palpitations et une dyspnée très marquée à l'effort.

On trouve à l'examen du cœur un frémissement diastolique, un roulement diastolique, un *claquement net de fermeture de la mitrale.*

Dans la région de la base on note un dédoublement du deuxième bruit qui se propage à peine et disparaît dans la région mésocardiaque. Mais à la pointe on *relève un claquement d'ouverture de la mitrale* dont le dédoublement présente un timbre et un éclat tout différent de celui de la base.

On peut donc conclure qu'il *existe simultanément un dédoublement de la base et un dédoublement de la pointe du deuxième bruit.*

A la radioscopie pratiquée le lendemain nous trouvons :

Un arc *moyen bombé et saillant* et en transverse une oreillette gauche très augmentée de volume dont le contour *dépasse largement* l'ombre *de la colonne vertébrale.*

N° 12. — Obs. 935. — M. Bon..., 40 ans.

Consulte le 7.1.26.

Pas de R. A. A. dans ses antécédents.

Se plaint de dyspnée et de palpitations à l'effort. Depuis deux ans surtout, sont survenues des crises de dyspnée

asthmatiformes sur un fond de bronchite chronique qu'il présente depuis l'année 1912.

A l'examen du cœur :

La pointe bat dans le 5e espace.

A la pointe on entend un *claquement* du premier bruit qui s'entend jusqu'à *l'appendice xyphoïde*, et un *claquement très net du deuxième bruit.*

A la base on trouve de même *un dédoublement du deuxième bruit* dont les caractères acoustiques (souplesse des bruits, absence de propagation jusqu'à la région mésocardiaque) permettent facilement de ne pas le confondre avec le dédoublement de la pointe. Ce *dernier coexiste donc manifestement avec le dédoublement de la base.*

Le pouls : 80 ; la T. A. : 12 1/2-8 (V.-L).

Par ailleurs on trouve quelques râles à la base gauche et une leucoplasie commissurale droite.

A la radioscopie : le 8.1.26 on trouve un arc moyen très développé.

L'oreillette gauche est augmentée de volume.

B. — Formes anormales du R. M. stabilisé ou mieux Formes « classiquement anormales ».

Nous étudierons successivement : 1° les R. M. silencieux ; 2° les R. M. présentant un souffle systolique dans leur symptomatologie ; 3° les R. M. avec un souffle diastolique ; 4° enfin les R. M. accompagnés d'un souffle systolique et d'un souffle diastolique à la fois.

I. — R. M. SILENCIEUX.

Nous avons vu précédemment qu'un certain nombre de signes sthétacoustiques peuvent manquer et qu'il existe un assez grand nombre de cas où l'on n'entend qu'un ou deux signes seulement.

L'existence ou l'absence de ces signes, leur intensité sont-ils en rapport avec le sténose ?

Il nous semble que les signes sthétascopiques ne peuvent nous renseigner sur le degré de la sténose : les signes d'auscultation dépendent surtout comme nous l'avons vu de *l'induration* de l'appareil mitral, de l'activité auriculaire et de l'aspiration ventriculaire.

Nous croyons que l'intensité des phénomènes de stase pulmonaire et la distension de l'a. pulmonaire comme le soutient Jean Moussoir dans sa thèse, sont les deux principaux éléments qui peuvent rendre compte du degré de sténose.

Il existe cependant des cas de R. M. serré où les signes acoustiques font entièrement défaut. Potain et Barié ont qualifié ces R. M. d' « aphones » et ils les avaient observés, en outre, dans des cas où un coagulum fibrineux au niveau de la mitrale rétrécissait l'orifice.

Récemment MM. Babonneix et Mornet, Laubry, Rist, Trémolières et Salmon (8 juillet 1927) ont rapporté des cas de R. M. silencieux où à l'examen clinique paraît normal et la sténose mitrale est une découverte nécropsique.

Nous rapportons ici deux autres observations.

R. M. silencieux découverts à l'examen radioscopique.

N° 13. — Obs. 261. Mlle Lem..., 7 ans 1/2.

Consultation du 31.1.25.

Vient consulter parce qu'ayant été examinée à la radioscopie pour suspicion d'adénopathie trachéo-bronchique ; on lui a découvert une lésion cardiaque.

C'est une enfant dont la taille est de 1 m. 19, son poids de 27 kgs.

On ne trouve à l'interrogatoire aucun trouble fonctionnel ; l'enfant n'est jamais essoufflée, peut courir et jouer avec ses camarades sans jamais présenter la moindre dyspnée.

A l'auscultation du cœur on ne trouve *aucun signe d'auscultation* de R.M. peut être *un léger claquement* du deuxième bruit au niveau du 3e espace intercostal gauche qui, en l'absence de tout trouble fonctionnel ne nous autorise en aucune façon de soupçonner la sténose mitrale.

Cependant à la radioscopie nous trouvons un arc moyen un peu saillant et une oreillette gauche légèrement hypertrophiée, en transverse.

N° 14. — Obs. 78. Mme La..., 40 ans.

Consultation du 31 1.25.

Consulte pour des hémoptysies survenues le 2 décembre et le 4 janvier de la même année.

Depuis deux ou trois ans environ, elle se plaint de fatigue et d'amaigrissement, elle n'accuse cependant aucun trouble fonctionnel attirant l'attention du côté du cœur.

A l'auscultation on ne trouve *aucun signe physique de sté-*

nose mitrale, sauf un souffle protosystolique de la région mésocardiaque manifestement anorganique.

A la radio on trouve un *arc moyen très dilaté*, le cœur semble légèrement augmenté de volume, l'oreille gauche paraît hypertrophiée en transverse.

Ces sténoses restent-elles silencieuses définitivement? Le fait est possible comme dans le cas de MM. Babonneix et Mornet. Cependant les observations rapportées par M. Caussade prouvent que dans certains cas les signes physiques peuvent n'apparaître qu'au bout d'un temps très long.

II. — R. M. accompagnés d'un souffle systolique de la pointe.

Nous avons longuement étudié au cours de l'étude analytique des signes d'auscultation les raisons qui justifient la description du souffle systolique comme *un signe normal* de R. M. stabilisé. Nous n'y reviendrons donc pas. Mais nous voulons insister de nouveau, en répétant que le R. M. pur n'est pas une entité morbide, mais il constitue un cas particulier d'auscultation d'endocardite mitrale sténosante ; le *R. M. accompagné d'un* souffle systolique en est une *autre modalité d'auscultation.*

Ces cas de R. M. avec souffle systolique sont relativement fréquents.

Dans notre statistique qui porte exactement sur 277 R. M., nous avons trouvé 17,8 pour 100 de R. M.

avec un souffle systolique de la pointe. Nous rapportons ici seulement cinq observations probantes :

R M. présentant un souffle systolique de la pointe.

N° 15. — Obs. 1957 — M. Sap..., 22 ans.

Consultation du 18.1.27.

L'interrogatoire ne révèle rien dans ses antécédents pathologiques, pas de R. A. A , pas de chorée.

Le malade se plaint depuis deux ans et demi environ de douleurs précordiales, de palpitations peu intenses et d'essoufflement survenant surtout à l'effort.

Il tousse depuis des années et a présenté à plusieurs reprises des crachements de sang.

A l'examen du cœur on trouve : un frémissement cataire diastolique, un roulement diastolique, un claquement *d'ouverture de la mitrale*, un *éclat du deuxième bruit* au foyer pulmonaire.

Enfin sous la conduite et les conseils de notre maître M. Routier nous avons pu entendre un peu au dessus et en dedans de la pointe un *petit souffle holosystolique*, en petit jet de vapeur et se propageant à peine.

Le poule bat à 100.

Le T. A. 15-9 (V.-L.).

Les autres appareils sont normaux ; pas de phénomènes généraux, aucun signe manifeste de rétrécissement mitral évolutif. Nous ne pouvons pas dire qu'il s'agit ici de maladie mitrale.

En effet:

A la radioscopie pratiquée le jour même de la consultation on trouve :

Un ventricule gauche sensiblement normal, l'arc moyen développé et nettement saillant.

En transverse, l'oreillette gauche est hypertrophiée et comble presque complètement l'espace rétrocardiaque.

N° 16. — Obs. 1896. — M. Cou...

Consultation du 2.12.26.

On trouve dans ses antécédents plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu peu tenaces du reste, ayant apparu entre l'âge de 14 et 18 ans.

Le malade accuse quelque gêne précordiale, des palpitations, et quelques picotements au niveau du cœur ; il n'y a pas de dyspnée.

A l'examen du cœur nous trouvons : un frémissement présystolique ; un roulement présystolique un *claquement de fermeture de la mitrale* ; un dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire ; enfin un peu en dedans de la pointe un petit *souffle holosystolique*, souffle léger difficile à percevoir mais constant, ne se modifiant pas par les changements de position du malade, ni par les mouvements respiratoires.

La T. A. 13 1/2 — 9 (V.-L).

Les autres appareils paraissent normaux.

Pas de phénomènes généraux, aucun signe d'évolution de R. M.

A la radio : on trouve un petit *ventricule gauche* ; le point s'est abaissé, l'arc moyen est allongé mais non saillant. L'oreillette gauche augmentée de volume est près de la colonne en transverse. Il n'y a pas *de stase veineuse*.

N°17. — Obs. 2423. — Mme St..., 42 ans.

Consultation du 18.5.27.

Pas de R. A. A. dans ses antécédents. Est soigné depuis deux ans pour cardiopathie. Se plaint surtout de dyspnée *d'effort* survenant surtout à la montée des escaliers, de palpitations qu'accompagnent parfois quelques algies précordiales.

Elle accuse en outre des céphalées fréquentes, une *insomnie marquée*.

A l'examen du cœur on trouve : un *frémissement présystolique*, un *roulement présystolique*, un *dédoublement du deuxième bruit* de la base et lorsqu'on déplace le sthétoscope un peu en dedans *de la pointe* on entend un léger *souffle holosystolique*, peu intense, fixe, constant, se propageant à peine.

Les autres appareils semblent normaux. Pas de phénomènes généraux ; aucun signe attestant l'évolution du rétrécissement mitral.

A la radioscopie pratiquée le 20.5.27 on trouve une image typique de R M. avec en transverse *une oreillette gauche au contact de la colonne*.

N° 18. — Obs. 1604. — Mlle Sau..., 23 ans.

Consultation du 26.8.26.

Dans ses antécédents on trouve quelques manifestations de torticolis rhumatismal.

Se plaint d'essoufflement à l'effort depuis un an et demi environ.

A l'examen du cœur on trouve, dans la position debout : *un claquement très net d'ouverture de la mitrale*

Dans la position couchée : un *frémissement cataire diastolique* qu'accompagne *un roulement diastolique*. Ce roulement est suivi d'un *petit souffle systolique* qui s'entend en dedans de la pointe et qui ne se propage pas plus de 2 cm. de la pointe.

La T. A. est de 11-8 (V.-L.).

Les autres appareils sont sensiblement normaux. Pas de signes d'évolution.

Il n'a pas été pratiqué d'examen radioscopique.

N° 19. — Obs. 3038 — Mme Du..., 44 ans.

Consultation du 10.12.27.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels.

La malade se plaint de palpitations qu'elle attribue à un accident d'automobile. On ne note pas de dyspnée.

A l'examen du cœur on trouve un frémissement cataire à la pointe, Un roulement diastolique, un claquement de fermeture de la mitrale ; un dédoublement du 2e bruitde la base.

En plus si l'on se donne la peine d'ausculter soigneusement la région en dedans de la pointe, on trouve un *petit souffle systolique*, occupant toute la systole, constant et fixe et se propageant à peine vers la base

La T. A. est de 12.8 (au V. L.) les autres appareils sont sensiblement normaux ; pas de température aucun signe manifeste d'évolution.

A la radioscopie on trouve un *petit cœur* et en transverse une oreillette gauche qui vient au contact de la colonne.

N° 20. — Obs. n° 318. M. D..., 37 ans.

Consultation du 18.3.25.

Pas de R a o. dans ses antécédents, se plaint de dyspnée d'abord légère et survenant seulement à l'effort depnis dix ans ; elle est continue actuellement et survient même la nuit.

Avec de la dyspnée il accuse en même temps des palpitations et des douleurs précordiales sous forme de picotements.

A l'examen du cœur on trouve la pointe qui bat dans le 5e espace, un frémissement et un roulement diastoliques ; en plus en dedans et un peu au-dessus de la pointe un petit *souffle systolique* qui n'a aucune propagation.

La T. A. est de 13-8 (au V.L.). Tous les autres organes sont normaux. On ne trouve aucun signe qui puisse faire penser à une maladie mitrale.

III. — R. M. avec un souffle diastolique.

Comme nous l'avons vu, de même que le souffle systolique de la pointe, le souffle diastolique complète simplement le tableau séméiologique et ne peut guère s'expliquer que par *la solidarité sigmoïdo-mitrale* créée par *la sclérose.*

Le souffle diastolique est cependant moins fréquent que le souffle systolique.

Sur les 277 cas de R. M. que nous avons pu réunir nous l'avons rencontré seulement dans *8,7 p. 100* des cas.

Le hasard des circonstances nous a montré que ce souffle diastolique peut exister seul, soit passagèrement, soit pendant un temps assez long, et faire poser le diagnostic d'insuffisance aortique endocarditique

alors qu'il s'agit d'un R. M. révélé uniquement par l'examen radiologique.

Aussi nous diviserons ce groupe en :

a) R. M. pris pour une insuffisance aortique.

b) R. M. présentant à côté de la symptomatologie normale un souffle diastolique.

A) R.M. pris pour une insuffisance aortique.

N° 21. — Obs. n° 1805. — M. R... 41 ans.

Consultation du 25.11.26.

Dans ses antécédents on trouve une première crise de R. A. A. survenue à l'âge de 21 ans ; puis de nouvelles crises sont apparues depuis le début de la guerre. Au mois d'août de l'année 1926, il dit avoir présenté une hémiplégie droite avec aphasie suivie d'une *congestion cérébrale*?

Récemment, il aurait eu quelques crachats sanglants. A la suite de son hémiplégie on a fait pratiquer un B. W. qui aurait été positif.

Le malade vient consulter parce qu'il souffre de son cœur, dit-il, depuis la guerre et surtout depuis deux ans. Il se plaint en outre de palpitations et de dyspnée survenant seulement à l'effort ou à la montée des escaliers.

A l'examen on trouve : au point de vue cardiaque aucun signe qui puisse faire penser à l'existence d'un rétrécissement mitral.

A la base on entend seulement un *souffle diastolique*, léger, doux, aspiratif à maximum dans le 3e espace intercostal gauche et à propagation vers la pointe et l'appendice xyphoïde.

Le pouls est régulier.

La T. A. est de 15-7 (au V. L.)

L'examen complet montre en outre l'absence de signes certains de spécificité ; pas de leucoplasie, les réflexes oculaires sont normaux, il n'y a pas de signes Babinski, la motilité semble normale. Mais les réflexes rotuliens sont abolis.

Le diagnostic posé est naturellement celui d'insuffisance aortique.

Mais le lendemain à la radioscopie nous constatons un ventricule gauche très petit ; le point G est très abaissé ; l'arc moyen est très allongé et légèrement convexe ; il y a une légère stase veineuse. En transverse l'oreillette gauche hypertrophiée, convexe est très près de la colonne.

D'ailleurs le jour même de l'examen radioscopique nous avons pu entendre un rythme mitral indiscutable en plus du souffle diastolique, caractérisé par un roulement diastolique sans frémissement et un dédoublement du deuxième bruit de la base.

N° 22. — Obs. n° 1118. — Mme C..., 23 ans.

Consultation du 27.2.26.

A l'interrogatoire nous ne noton aucun antécédent pathologique.

La malade vient consulter parce qu'elle souffre de palpitations fréquentes survenant à l'effort qui détermine en outre de la dyspnée plus ou moins marquée suivant l'état émotif dans lequel se trouve le malade.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le 5e espace.

A la base on entend un dédoublement *inconstant* du deuxième bruit. Par contre lorsqu'on déplace le sthétoscope

vers l'appendice xyphoïde on révèle un souffle diastolique, léger, aspiratif, qui s'étend aussi vers la pointe.

Le pouls est régulier, ne présente aucun des caractères du pouls de l'insuffisance aortique ; il n'est ni bondissant, ni dépressible.

La T. A. est de 10 1/2-5 (au V. L).

A l'examen radioscopique on trouve un petit cœur dont l'arc moyen est allongé. En transverse l'oreillette gauche est convexe et s'approche de l'ombre de la colonne vertébrale.

Avant l'examen radioscopique le diagnostic posé fut naturellement celui d'insuffisance aortique.

N° 23. — Obs. . .— Mme Di..., 36 ans.

Consultation en 1927.

Dans ses antécédents, on relève quelques douleurs articulaires à l'âge de 28 ans, persistant depuis, de façon irrégulière ; pas de R.A.A. franc. En 1926, a présenté une congestion pulmonaire gauche avec hémoptysie légère. Sa mère est une cardiaque.

La malade se plaint depuis deux ans de palpitation, surtout accentuées depuis un an environ. Elle accuse en outre depuis la même époque une douleur violente localisée sur toute la hauteur du sternum, irradiant parfois à toute la poitrine et aux deux membres supérieurs, sans aucun caractère constrictif ; enfin elle présente une dyspnée pénible au moindre effort, ne survenant jamais au repos.

A l'examen :

Malade d'une nervosité extrême. A la base, au niveau du 3e espace intercostal gauche l'auscultation fait entendre un

souffle diastolique se propageant le long du sternum, le 1er bruit semble un peu claqué.

Le cœur est rapide.

Le pouls est régulier ; il n'est ni bondissant, ni dépressible.

La T. A. est de 11-7 (au V.-L.).

Le diagnostic est : insuffisance aortique.

Mais le lendemain la radioscopie montre l'image typique du R. M.

Le *ventricule gauche* est petit.

L'arc moyen est allongé, les artères pulmonaires très visibles et saillantes.

En transverse gauche, l'O. G. augmentée de volume atteint l'ombre de la colonne vertébrale. Dans l'ensemble, le cœur est petit.

b) **R. M. présentant à côté de la symptomatologie normale un souffle diastolique.**

N° 24. — Obs. 1001. — M. Bu...

Consultation du 26.1.26.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Accuse quelques palpitations ; pas de dyspnée véritable. Depuis 1 mois il présente un amaigrissement progressif.

A l'examen du cœur nous trouvons : un frémissement présystolique, un roulement présystolique, un claquement de fermeture de la mitrale, dédoublement du deuxième bruit de la base.

Dans la *position couchée* on entend le long du bord gauche du sternum et à la pointe un souffle diastolique, humé, aspiratif qui persiste le lendemain.

Le pouls est régulier, il n'est pas bondissant ni dépressible, la T. A. est de 15-8 1/2 (au V.-L.), les autres appareils sont normaux.

A la radioscopie pratiquée le lendemain par M. Routier on trouve :

Un *petit ventricule gauche*, l'arc moyen est très allongé, l'oreillette gauche est augmentée de volume en transverse

N° 25. — Obs. 2757. — Mme Bau..., 33 ans.

Consultation du 11.10.27.

On ne trouve ni R. A. A , ni chorée dans ses antécédents.

Consulte pour des palpitations et une légère dyspnée qui surviennent surtout à l'effort.

A l'examen du cœur on trouve : un léger frémissement cataire, un roulement diastolique, du claquement de fermeture de la mitrale, un retentissement du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

A la base on note un léger *souffle diastolique* aspiratif, humé qui se propage le long du bord g. du sternum.

Le pouls est *très régulier.*

La T. A. est de 13-9 (au V.-L.).

A la radioscopie faite le 12.10.27, on trouve : un petit ventricule gauche, une très grosse oreillette gauche en transverse, une stase veineuse accusée avec battements aortiques.

N° 26. — Obs. 238. — Mme La ..., 31 ans.

Consult. septembre 22.

Dans ses antécédents on révèle plusieurs crises de R.A.A. depuis l'âge de 15 à l'âge de 20 ans.

Les premiers troubles sont apparus à l'âge de 26 ans à

l'occasion de la première grossesse. Ils consistaient surtout en *dyspnée* d'effort En avril 1921, ces troubles se sont accentués ; la malade accuse des algies précordiales, des vertiges et tendances syncopales , la dyspnée devient plus marquée.

A l'examen du cœur : *dans la position* debout on trouve un *souffle diastolique* léger à maximum en dedans de la pointe.

Dans le décubitus dorsal : frémissement cataire et roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit. Quelques extrasystoles.

Le pouls est faible.

La T. A. 12 8 (au V.-L.).

A la radioscopie : On tronve un petit ventricule gauche ; le point Gest a baissé ; l'arc moyen est très allongé. En transverse : oreillette gauche très augmentée de volume.

N° 27. — Obs 2190. — M. Poi..., 36 ans.

Consultation du 14.3.27.

R. A. A. à l'âge de 4 ans. A 18 ans, pleurésie hémorragique accompagnée de crises d'oppression, on aurait diagnostiqué une lésion cardiaque.

A l'examen du cœur on trouve : frémissement cataire diastolique, roulement diastolique, claquement du 1er bruit, dédoublement du 2e bruit à la base, *souffle* diastolique léger se propageant le long du bord gauche du sternum, s'entendant même à la pointe.

Le pouls est régulier, la T. A. est de 12-8 (V.-L.)

A la radioscopie on trouve : l'image typique de R. M. avec une oreillette gauche très augmentée de volume en transverse.

N° 28. — Obs. n° 3073. — Mme Bou..., 33 ans.

Consult. du 10.1.20.

R. A. A. il y a 4 ans.

Se plaint de douleurs de la région précordiale et de l'espace spaculo-vertébral gauche, douleurs augmentées par l'effort. Dyspnée d'effort ou après une marche tant soit peu longue. Tendances lipothymiques.

A l'examen du cœur :

Frémissement cataire et roulement diastolique, claquement et fermeture de la mitrale, *souffle diastolique* léger, localisé le long du bord gauche du sternum au niveau des 4e et 5e espaces intercostaux.

Le pouls est régulier.

La T. A. 12-7 1/2 (au V.-L.).

A la radio pratiquée le 11.2.28, on note :

Arc moyen saillant en marche d'escalier, allongé. Légère stase veineuse. En transverse, l'oreillette gauche est au contact de la colonne.

N° 29. — Obs. n° 937. — Mme Hof..., 34 ans.

Dans ses antécédents on ne relève ni R. A. M. ni chorée. Consulte le *7.1.25* pour des crises de dyspnée nocturne rappelant une crise d'œdème subaiguë: sensation d'essoufflement, angoisse, sensation de mort imminente, légère expectoration rosée. Aurait présenté plusieurs autres crises semblables, la 1re en 1919, la 2e en 1921, la 3e il y a trois mois seulement.

A l'examen du cœur :

Frémissement et roulement diastolique, claquement d'ouverture de la mitrale, *petit souffle diastolique* de la région mésocardiaque.

La T. A. 12 1/2-8 1/2.

Les autres appareils sont absolument normaux.

Revient consulter le *28 septembre 1926* parce qu'elle est enceinte et qu'elle se plaint depuis juillet 1926 de crises d'étouffement nocturne sans expectoration. On trouve à l'examen : une légère tachycardie, un frémissement et un roulement diastoliques, éclat du 1er bruit, claquement d'ouverture de la mitrale, et toujours le *souffle diastolique* de la région mésocardiaque.

La T. A. est de 12 1/2-7.

Revient nous voir le 19.12.26 parce qu'elle doit accoucher au mois de janvier 1926 ; elle se plaint toujours de palpitations et de crises d'étouffement.

A l'examen, on trouve toujours les mêmes signes que précédemment, *le souffle* diastolique étant constant et présentant toujours les mêmes caractères, la T. A. 13-8 1/2.

A la radio : petit ventricule gauche. P. G. abaissé.

Arc moyen très allongé.

O. G. augmentée de volume en transverse.

N° 30. — Obs. n° 3112. — Mme Pres..., 30 ans.

Consultation 21.1.27.

L'interrogatoire ne révèle pas de crise de rhumatisme articulaire aigu net ; mais seulement quelques phénomènes douloureux articulaires, fugaces, passagers, sans caractères nets. En outre rougeole et scarlatine bénigne.

Elle se plaint surtout d'*une dyspnée* d'effort très marquée, elle ne peut entreprendre une marche tant soit peu longue sans être très essoufflée. Il existe en outre de la dyspnée de décubitus. Elle présente en outre *des phénomènes* douloureux à horaire variable apparaissant d'abord dans la région précordiale pour irradier ensuite dans le bras et souvent dans

le bras droit. Ces algies précordiales s'accompagnent de sensations angoissantes accompagnées de larmoiements, surtout pendant les temps humides et chauds. A ces phénomènes s'associent souvent d'autres manifestations neurotoniques : émotivité, vertiges, bourdonnements d'oreille.

A l'examen du cœur :

Frémissement et roulement diastolique.

En dedans de la pointe *un petit souffle* systolique se propageant à peine.

A la base : *souffle diastolique* très léger, à maximum dans le 3e espace droit et se propageant le long du b. g. du sternum.

Le pouls est régulier, bat à 92. La T. A. est de 12-7.

A la radioscopie : Aspect typique de R. M.

Petit ventricule gauche. P. G. très bas situé.

Arc moyen très allongé. — Oreillette gauche hypertrophiée en transverse et empiétant sur la colonne vertébrale.

N° 31. — Obs. n° 831. — M. Bi..., 30 ans.

Consultation du 26.11.25.

Pas de R. A. A dans ses antécédents. A fait la guerre jusqu'en 1915, époque où l'on trouve à l'examen clinique un souffle systolique. Il finit la guerre comme auxiliaire.

Il accuse une dyspnée d'effort assez marquée qui se manifeste parfois sous forme de crises asthmatiformes accompagnée d'une légère expectoration mousseuse.

A l'examen du cœur :

La pointe bat dans le 5e espace.

L'auscultation laisse entendre un roulement présystolique.

Un petit *souffle systolique* en dedans de la pointe et à propagation minime.

A la base *un souffle diastolique* qui se propage jusqu'à l'appendice xyphoïde.

Le pouls est régulier.

La T. A. est de 15-9 1/2.

Tous les autres appareils paraissent sensiblement normaux.

La radioscopie pratiquée le 28-11-25 montre un point G. très abaissé avec un petit ventricule gauche. L'arc moyen est allongé et saillant. En transverse l'O. G. saillante atteint la colonne vertébrale.

IV. — R. M. PRÉSENTANT A COTÉ DES AUTRES SIGNES CLASSIQUES D'AUSCULTATION UN SOUFFLE SYSTOLIQUE DE LA POINTE ET UN SOUFFLE DIASTOLIQUE A LA FOIS.

Si nous n'avions pas longuement insisté pour montrer que le souffle systolique aussi bien que le souffle diastolique peuvent bien être considérés comme des signes normaux de *R. M. stabilisé*, le fait aurait paru paradoxal de décrire un R. M. pur accompagné en même temps d'un souffle systolique et d'un souffle diastolique, signes qui impliqueraient au premier abord, si l'on n'est pas au courant, des lésions surajoutées de maladie mitrale et d'insuffisance aortique. Or, il n'en est rien comme le montrent les observations que nous rapportons ci-dessous.

Nous disons seulement que ces cas sont relativement

rares et qu'ils constituent les 4,2 p. 100 de notre statistique.

N° 32. — Obs. 847. — Mme Ma..., 46 ans.

Consultation du 28.11.25.

Pas de R. A. A. dans ses antécédents.

Se plaint d'essoufflement et douleurs épigastriques dont le début remonte à 3 ans environ. Pas de dyspnée de décubitus, es fonctions digestives sont bonnes. Aurait présenté quelques crachats hémoptoïques il y a trois semaines.

A l'examen du cœur on trouve :

Un roulement présystolique ;

Un dédoublement du deuxième bruit à la base.

En plus :

Un petit *souffle systolique* siégeant en dedans de la pointe ;

Un *souffle diastolique*, léger, localisé à la base du 3e espace intercost. droit.

Le pouls est absolument régulier, bat à 82 La T. A. est de 11 1/2-8.

Tous les autres appareils ne présentent rien à signaler.

A la radioscopie faite le 30.10.25 on trouve l'*image typique d'une sténose* mitrale.

Le V. G. *est très petit* avec un point G. très bas situé.

L'arc moyen est *saillant et très allongé.*

En transverse, l'O. G. comble tout l'espace rétrocardiaque et son ombre empiète sur celle de la colonne vertébrale.

N° 33. — Obs. n° 2642. — Mme Ga..., 27 ans.

Consult. du 4 août 1927.

R. A. A. à l'âge de 20 ans, presque immédiatement suivi de troubles fonctionnels :

Palpitations, dyspnée d'effort, s'accroissant progressivement.

A l'examen du cœur :

Frémissement présystolique et roulement diastolique de la pointe.

Petit *souffle systolique* en dedans de la pointe et se propageant à peine.

Petit *souffle diastolique* se propageant le long du bord gauche du sternum.

A la radio le 5 août 1927, on trouve l'aspect mitral typique, avec un V. G. normal, un arc moyen très développé et en transverse l'oreillette gauche au contact de la colonne.

DU R. M. EVOLUTIF.

Nous n'avons point l'intention dans ce chapitre de faire l'étude complète et détaillée des signes d'auscultation de R. M. évolutif ; étude qui serait très longue puisqu'elle empiète sur toutes les questions de la cardiologie.

Nous voulons seulement envisager d'une façon très succincte, les modifications des signes sthéatacoustiques ou l'apparition de nouveaux signes qui, au cours de l'évolution du R. M. stabilisé, nous permettent de poser le diagnostic **de R. M. évolutif.**

Si en effet, le R. M. peut rester définitivement stabllisé, le fait est indéniable mais d'une rareté excessive ; dans l'immense majorité des cas, qu'il s'agisse de la forme sténosante d'origine rhumatismale ou de l'ancienne forme dénommée congénitale c'est-à-dire sans antécédents rhumatismaux, l'évolution du R. M. est par *essence lente*, *progressive*, et c'est en cela par ses caractères anatomiques d'une part, évolutif de l'autre, que le R. M. se présente à nous comme une maladie autonome. La notion d'**évolution** est capitale, fondamentale dans l'étude de R. M.

1° *Cette évolution* peut se faire localement au niveau de la valvule se manifestant alors par une

modification des signes physiques soit au cours même d'une poussée évolutive, soit lentement, progressivement en plusieurs mois ou plusieurs années.

Nous avons vu en effet qu'au cours du *R. M. stabilisé* on ne peut rien conclure de la constatation d'un souffle systolique léger de la pointe, ou d'un souffle diastolique aortique de la base qui peuvent faire partie de la symptomatologie normale.

Mais, au contraire, lorsque, suivant un malade depuis longtemps, on voit apparaître sous l'oreille de nouveaux signes sthétacoustiques, on peut affirmer à coup sûr qu'il s'agit d'*un R. M. évolutif* : les deux plus fréquents sont le souffle systolique mitral et, le souffle diatolique.

Le souffle systolique d'abord léger et doux, augmente progressivement d'intensité dans les mois qui suivent ; il se propage de plus en plus et finit bien souvent par se substituer seul à l'onomatopée de la sténose. Ce souffle systolique d'évolution est en général un souffle d'une intensité plus forte que le souffle que nous considérons comme faisant partie normalement des signes de la sténose mitrale. Il n'a de valeur que par son apparition même et nous avons vu que la distinction classique entre le *rétrécissement pur* et *la maladie* mitrale est trop exclusive. Tous les intermédiaires se voient entre les deux et le R. M. pur n'est qu'une modalité d'auscultation de l'endocardite chronique mitrale.

Le souffle diastolique de la base, nouvellement apparu, pour avoir une certaine valeur, doit être diffé-

rencié du souffle diastolique l'insuffisance pulmonaire, ce qu'on ne peut faire sans l'aide des signes fonctionnels et radiologiques. C'est qu'en effet l'apparition d'un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire accompagné ou non de la transformation clangoreuse du 2e bruit pulmonaire ne révèle point un processus d'endocardite évolutive, mais traduit seulement la complication artérielle pulmonaire qui n'est pas fatalement liée à l'évolution de toutes les sténoses mitrales. La stase et l'hypertension pulmonaires ne sont pas seules en cause dans sa production, mais d'autres facteurs tels que les irritations et les infections des poumons jouent un rôle très important.

2° Dans d'autres cas l'évolution du R. M. se fait vers l'oreillette soit isolément soit simultanément sur la valvule mitrale, ce qui nous explique les thromboses auriculaires et les troubles du rythme dont l'étude est capitale dans l'évolution du rétrécissement mitral ;

Les premiers troubles qu'on relève sont des extrasystoles auriculaires. C'est là qu'un tracé électro-cardiographique nous donnera des renseignements précieux car il nous permet de nous assurer de l'origine auriculaire ou ventriculaire des extrasystoles. Ces dernières n'ont pas grande valeur, elles expriment une irritabilité ventriculaire d'origine neutrotonique, tandis qu'il est difficile d'en dire autant des extrasystoles auriculaires. L'existence de celles-ci est plus en faveur d'une irritation auriculaire par évolution endocardique. D'ailleurs les faits nous montrent que cette arythmie ne tarde pas à se compliquer : crises *de tachycardie paroxystique* à forme

auriculaire, *auricular, flutter* ; crises de tachyarythmie paroxystique, périodes transitoires d'arythmie complète et enfin arythmie complète permanente. Il était classique autrefois de décrire l'arythmie complète au stade asystolique des maladies mitrales. Il faut séparer nettement arythmie complète et insuffisance cardiaque. L'arythmie complète n'est pas de l'insuffisance cardiaque ; elle n'est qu'un *signe évolutif* et indique une extension plus ou moins grande de l'inflammation au *tissu auriculaire*. Certes *ce trouble du rythme* ne favorise pas le fonctionnement cardiaque. Il ajoute une sorte de paralysie à la distension déjà marquée de l'oreillette. Il accentue par conséquent la stase pulmonaire sanguine et par l'accélération des systoles irrégulières des ventricules, il tend à troubler profondément la circulation générale et à créer un état voisin, au point de vue circulatoire de celui que l'on observe au cours des insuffisances ventriculaires gauches, sans que pour cela on puisse dire que le ventricule soit devenu insuffisant.

Quelles modifications apporte cette arythmie complète aux signes d'auscultation du R. M. Nous en avons vu quelques unes lors de l'étude analytique.

L'auscultation devient délicate au cours de l'arythmie complète, et il faut attendre quelques révolutions cardiaques plus espacées les unes des autres pour percevoir le roulement diastolique et le dédoublement du deuxième bruit. Le roulement ne disparaît pas entièrement par la paralysie auriculaire, seul son renforcement présystolique est absent.

Dans d'autres cas, lorsqu'on voit le malade pour la

première fois, ce qui frappe surtout c'est l'arythmie complète dont il s'agit de déterminer la cause si les signes d'auscultation ne sont pas très nets et si le rythme ventriculaire est rapide, il peut être difficile de reconnaître le R. M. L'éclat du premier bruit et le dédoublement du deuxième bruit sont des signes qui peuvent être trompeurs sur ce cœur désordonné.

C'est souvent par la radioscopie qu'on reconnaîtra la sténose, en se rappelant cependant qu'au cours de toutes les arythmies complètes, quelle que soit leur cause l'oreillette gauche est toujours plus ou moins distendue.

3° Enfin l'évolution du processus infectieux peut se faire au-dessous de la valvule, vers le ventricule gauche, entraînant les accidents d'insuffisance ventriculaire gauche par endomyocardite ventriculaire. C'est là une éventualité relativement tardive que nous n'avons pas à envisager dans cette étude sur les signes d'auscultation du rétrécissement mitral.

Nous voyons ainsi par ce rapide aperçu que les idées actuelles sont loin des opinions de Potain qui avait divisé en 3 degrés, basés sur des modifications plus ou moins subtiles du rythme mitral, l'évolution de la sténose mitrale. De même M. le professeur Vaquez maintient cette même classification dans son *Traité des maladies du cœur* et en y ajoutant un 4e degré, la complète par des signes radiologiques.

Avec MM. Laubry et Routier et comme l'a montré notre ami Jean Moussoir, ce n'est plus seulement sur des modifications sthétacoustiques souvent négligeables d'ailleurs, qu'on doit baser le diagnostic d'évolution

du R. M., mais sur « toute une gamme de symptômes qui permet de suivre pas à pas, pour ainsi dire, la progression du proeessus endocarditique, ou le retentissement des troubles dynamiques de la petite circulation ».

CONCLUSIONS

1° Pour comprendre les signes d'auscultation du R. M., il faut se faire une idée aussi exacte que possible du fonctionnement normal de l'appareil mitral.

La conception de M. Géraudel nous semble à ce point de vue le plus conforme à la réalité : l'appareil mitral comme l'appareil sigmoïdien ne sont point en effet de simples diaphragmes tendus au-devant du flux sanguin, mais constituent par contre de *véritables joints* obturateurs dont *la souplesse* est une qualité essentielle. C'est grâce à cette souplesse et à la contraction sphinctérienne du muscle ventriculaire qui serre le joint, que ce dernier assure *l'étanchéité* de l'orifice qu'il obstrue.

2° Les signes d'auscultation du RM. sont sous la dépendance de deux facteurs : *l'induration* de la mitrale d'une part, *l'activité auriculaire d'autre part.*

3° Dans l'étude des signes d'auscultation, au lieu de distinguer selon l'ancienne conception classique un R. M. pur ou maladie de Durozier, et un R. M. d'origine rhumatismal, il est préférable aussi bien au point de vue clinique que pronostique d'envisager un *R. M. stabilisé* correspondant à l'ancien R. M. pur des classiques et un R. M. évolutif.

4° A côté des signes d'auscultation classiques, il faut

compléter, en ce qui concerne le R. M. stabilisé, l'onomatopée de Durozier en ajoutant le souffle systolique d'une part, le souffle diastolique d'autre part, sans que ni l'un, ni l'autre de ces signes signifient lésions surajoutées ou concomitantes soit insuffisance mitrale soit insuffisance aortique.

5° Les modalités d'auscultation du R. M. se divisent en *formes normales* dont l'auscultation laisse entendre des signes décrits par les classiques. Parmi ces formes, celles qui s'accompagnent d'un seul signe sthétacoustique, en particulier du roulement, donnent lieu à un rythme à trois temps qui peut souvent faire discuter le diagnostic avec le bruit de galop.

6° Les formes anormales, d'après les signes physiques comprennent : 1° les R. M. silencieux ; 2° les R. M. présentant à côté des autres signes normaux, un *souffle systolique*, 3° les R. M. avec un *souffle diastolique* ; 4° les R. M. avec un souffle systolique et un souffle diastolique à la fois.

7° Il existe des R. M. caractérisés uniquement par un souffle diastolique et qui sont pris pour une insuffisance aortique endocarditique. Seule la radioscopie révèle la sténose mitrale.

8° L'absence ou l'intensité des signes ne nous autorisent en aucune façon de préjuger sur le *degré* de la sténose.

9° Dans notre statistique qui porte sur 277 cas de R. M. nous révélons.

17,8 p. 100 des R. M. accompagnés d'un souffle systolique.

8,7 p. 100. des R. M. accompagnés d'un souffle diastolique.

4,2 p. 100. des R. M. accompagnés d'un souffle systolique et diastolique à la fois.

10° Parmi les signes physiques qui permettent de poser le diagnostic de R. M. évolutif, ce sont :

1° L'apparition nouvelle d'un souffle systolique de la pointe ou d'un souffle diastolique aortique de la base ;

2° La présence des troubles du rythme ;

3° Les signes d'insuffisance cardiaque.

Vu : le Président de la thèse,
ROGER.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Arrilaga.* — R. M. et Arythmie complète (Pressa Med. Argeni, 28 févr. 1922).
2. *Babonneix et Mornet.* — Sténose mitrale aphone (Soc. méd. Hôp., 11 mars 1927).
3. *Balfour.* — Murmure et S. P. du R. M. (Edimb. Med. Journ., 1871).
4. *Barclay.* — Remarques sur le murmure présystolique (Lancet, 1872).
5. *Barbier.* — R. M. par endoc. tuberc. (Soc. méd. hôp., 3 mai 1918)
6. *Barié.* — Les Variabilités des s. physiques du R. M. (Presse médicale, 10 avril 1911).
7. *Barr (J.).* — Sténose mitrale (Liverpool Med. Journ., 1894).
8 — Sur la sténose mitrale (Britisch Med. Journ. 19 déc. 1908).
9. *Beau.* — Traité d'auscultation. Paris, 1856.
10. *Begbie (W.).* — Valeur diagn. de l'accentuation du 2e bruit. Edimbourg, 1863.
11. *Bezançon, Letulla et Weill (M. P.).* — La maladie rhumatismale (Annales de médecine, février 1926).
12. *Bigart.* — R. M. et dilatation de l'oreillette gauche (Soc. Anat., 1898).
13. *Boisseau.* — Valeur du bruit de souffle dans les lésions valvulaires. Thèse Strasbourg, 1860.

14. *Bouillaud.* — Traité des mal. du cœur, 1841.

15. *Briquet.* — Diagnostic du R. M. (Arch. gén: du méd., 1834).

16. *Broadbent.* — Diagnostic du R. M. (Amer Journ. of: Med Sciences).

17. *Brockband* — Souffle crescendo du R. M. (Roussky Vratch., nos 1, 1910).

18. — Bristish Med. Journ, août 1909).

19. *Butler.* — Sténose mitrale (New-York Med. Journ.,30 déc. 1887.

20. *Carrière et Anglada.* — Roulement de Fluit (Arch. mal. cœur, 1913).

21. *Charlier et Nové-Josserand.* — R. M. relatif et I. A. (Gaz. hôp., oct. 1911).

22 *Coblech.* — Mode de production du murmure présystolique dans le R. M. (The Practitionner, févr. 1908).

23. *Cohadon.* — Le R. M. Thèse Paris, 1876.

24. *Cohn.* — Journ. of the Amer. Med. Associat.

25. *Chéperon.* — Les hiles pulmonaires. Radiologie (Paris méd., 5 février 1926).

26. *Dehio.* — Die entstehung und Bedentung des gestaltenen zweites Herztones (St-Petersb. Med. Woch, 1891.

26 *bis. Dickinson.* — Le murmure présystolique; fausse appellation (Lancet, 1887).

27. *Dmitrenko.* — R. M. relatif (Revue de médecine, mars 1907).

28. *Dumas et Vernaud.* — Endocardit rhum.. évol. (Soc. méd. Hôp. Lyon, février 1927).

29. *Durozier.* — Die rythme pathognomonique du R. M. (Arch. gén. de Méd., 1862).

30. *Le R. M. pur.* — Arch. gén. de Méd., 1877).

31. *Du roulement diastholique du R. M.* (Union Méd., 1877).

32. *Fauvel.* — Les signes sthétoscopiques du R. M. (Gazette des hôp., 1851).

33. *Flandin et Laennec.* — Th. insuffisance pulmonaire au cours des cardiopathies mitrates (Soc. méd. Hôp. 1925).

34. *Gairdner.* — Sténose mitrale sans souffle (Bristish Med. Journ., 1879).

35. *Gallavardin.* — Bruit de dédoublement mitral et 3e bruit du cœur (Arch. mal. cœur, nº 12, 1912; Lyon médical 10 septembre 1905).

36. — Rétr. aortique des jeunes sujets et son analogie avec le rétr. mitr. de Durozier (Lyon Méd., janvier 1909).

37. *Gandeau.* — Etudes sur le R. M. Thèse Paris, 1877).

38. *Géraudel.* — Etude anatomo-physiologique de la contraction des cavités gauches du cœur (Arch. mal. cœur, 1913).

39. *Gerhard.* — Souffle crescendo du R. M. (Munch. Mediz. Woch., 1912, nº 50).

40. *Gilbert et Rathery.* — Le nanisme mitral, 1884.

41. *Giroux (R).* — Œdème aigu du poumon dans le R. M. (Bulletin médical, 1927).

42. *Gochbaum.* — Thèse Paris, 1894.

43. *Goglia.* — Sur un nouveau signe de sténose mitrale pure (Congrès italien de médecine, octobre 1922).

44. *Goodhart.* — Des souffles du cœur droit dans le R. M. (Lancet, 1915).

45. *Gowers.* — Mitral disease (Trans. of Patho. Soc., 1877).

46. *Hérard.* — Signes sthétoscopiques du R. M. (Arch. gén. de Méd., 1853-1854).

47. *Hirtz.* — R. M. silencieux et hérédité du R. M. (Journ. Méd. et Chir. prat., 1910).

48. *Hilton Fage.* — Du murmure du R. M (Guy's Hosp. R., 1871).

49. *Hirshfelder.* — Sténose mitrale expérimentale (John Hopkin's Hosp., nov. 1908).

50. *Jaccoud.* — Clin. Med., 1867.

51. *Jennings.* — Dublin Quarterly Journ., 1867.

52. *Johnson.* — Med. Times and Gaz., 1875.

53. *Josué et Chevallier.* — R. M. et tachycardie paroxystique (Soc. Méd. Hôp., mars 1912).

54. *Josué et Barbier (G.).* — R. M. présence d'un souffle présystolique malgré l'arythmie complète (Soc. méd. Hôp., 24 mars 1922).

55. *Lacroix.* — Maladie mitrale chez l'enfant. Thèse Paris, 1923.

56. *Landouzy.* — Du R. M. (Gaz. des Hôp., 1884).

57. *Lanza.* — Aphonie au cours de lésions mitrales.

58. *Lagrange.* — Essai de sphygmotonométrie clinique appliquée au R. M. (Arch. gén. de méd., 1908).

59. *Largeon.* — Insuf. ventricul. droite. Thèse Paris, 1924.

60. *Laubry (Ch.).* — Le pouls laryngé présystolique des R. M. (Soc. Méd. des Hôp., 1er mai 1914).

61. *Laubry et Bordet (F.).* — Du diagnostic de la symphyse cardiaque à propos d'une endocardite évolutive (Paris-Médical, 7 juillet 1923).

62. *Laubry et Doumer.* — Insuff. aortique fonctionnelle et sa pathogénie (Soc. méd. Hôp., 1923).

63. *Laubry et Chaperon.* — Etudes anatomo-radiologiques des cavités cardiaques (Journal méd. franç., avril 1926).

64. *Laubry et Paron.* — Artério-sclérose générale de l'A. P. (Soc. méd. Hôp., 25 juin 1909).

65. *Laubry et Pezzi.* — Traité des mal. congén du cœur 1921.

66. *Laubry et Routier.* — L'Arythmie complète (La Science méd. pratique, 1926).

67. *Laubry, Routier et Oury.* — L'insuff. ventr. gauche (Presse médicale, 4 avril 1925).

68. *Laubry, Routier et Walser.* — Insuf. ventr. droite et R. M. (Soc. méd. des Hôp., 2 mai 1924).

69. *Laubry et Walser.* — Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque.

70. *Laubry et Thomas.* — Les lésions de l'A. P. et leurs conséquences au cours du R. M. (Soc. méd. Hôp., 23 avr. 1926).

71. *Laubry (Charles).* — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. Doin, édit.

72. *Leconte et Yacoel.* — L'O. G. dans le R. M. (Journ. méd. franç., août 1924).

73. *Lewisth.* — Notes sur les phénomènes acoustiques de la sténose mitrale (British méd. Journ., décembre 1912).

74. *Lewis (Th.).* — Signes acoustiques du R. M. Heart, nº 3, 1913.

75. *Lian.* — Rythme à trois temps du R. M. (Arch. maladie du cœur, nº 6, 1912).

76. *Lingbeck.* — R. M. et fibrillation auriculaire (Nederland Tifdschrift Voor. Gen., 30 nov. 1912).

77. *Lutembacher.* — Sténose mitrale avec communication inter-auriculaire.

78. *Mackenzie.* — Les maladies du cœur. Traduction Françon, 1911.

79. *Marshall-Hall.* — Du R. M. Thèse Paris, 1879.

80. *Merklen.* — Pros. considérations sur le R. M. pur (Paris médical, 13 septembre 1924).

81. — Origine possible rhumat. du R. M. : Rôle de la thyroïde (Soc. Médicale des Hôp., 23 août 1926).

82. — Du déterminisme de la maladie de Durozier (Paris-Médical, 3 juillet 1926).

83. — R. M. et syphylis (Société Médicale des Hôp., juin 1921).

84. *Morison.* — Signification des signes d'ausc. du R. M. (Lancet, 8-10-1910).

35. *Moureyre.* — R. M. pur et persistance du trou de Botal. Clermont-Ferrand, 31 mars 1911.

86. *Mukledin effendi.* — Deux symptômes concomitants rares au cours du R. M. (Deutsche Med. Woch., n° 41, 1911).

87. *Murray Bass.* — Sténose mitrale chez les jeunes enfants (Arch. of Pediat., 1916).

88. *Nathan.* — R. M. chez un hérédo-syphilitique (Soc. de Pédiatrie, 10-6-1913).

89. *Nixon.* — Notes sur le R. M. (Dublin Journ. Méd., 1879).

90. *Notta.* — Rétrécissement de l'orifice A. V. gauche (Gaz. des Hôp., 1851).

91. *Ortner.* — R. M. et insuf. pulmonaire relative (Berlin Med. Klin., 1908).

92. *Pawinski.* — Causes d'erreur dans le R. M. (Zeitsch. fur Klin. Med., tome 68, n° 75).

93. *Peacock.* — Sur le diagnostic du R. M. (British Med. Chir. Rev., 1868).

94. *Peter.* — Traité des mal. du cœur. Paris, 1883.

95. *Pepper.* — Diagnostic et traitement du R. M. (Philadel. Med. and. Surg. Rep., 1873).

96. *Perret.* — Diagnostic périphérique du R. M. (Lyon Médical, 1889).

97. *Pezzi et Lutembacher*. — Mécanisme du rythme à trois temps du R. M. (Arch. Mal. du cœur, n° 9, 1913).

98. *Pezzi*. — Bruit présystolique et dédoublement du 2e bruit dans le R. M. (Policlinico, 1910).

99. *Pichon (Ed.)*. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. Thèse Paris, 1924 (La Médecine, août 1927).

100. *Potain et Teissier*. — Clinique Méd. de la Charité, 1894.

101. *Potain*. — Gazette Hebd., 12 sept. 1891.

102. *Poynton*. — Du R. M. de l'enfance (The Clinic. Journ. 21 juillet 1909.

103. *Queyrat-Gaudry et Deguigand*. — R. M. et dilatation de l'A. P. congénitaux d'origine hérédo-syphilitique (Soc. Méd. des Hôp., 29 avril 1921).

104. *Rauchfuss*. — Gerhardt's Handbuch fur Kinder Krankheiten Tubingen, 1878.

105. *Rehfisch*. — Diagnostic de l'insuf. de l'A P. (Méd. Intern. et Pédiatrie, Berlin, décembre 1913).

106. *Renaud (M.)*. — Thrombose suppurée de l'O. G. (Soc. Méd. des Hôp., janvier 1927).

107. *Ribierre, René Giroux*. — Lésions auriculaires et arythmie complète.

108. *Ribierre*. — Œdème pulmonaire aigu dans le R. M. en dehors de la gravidité (Revue Méd. franç., sept.-oct. 1924).

109. — Insuf. fonctionnelle pulmonaire dans le R. M. (Paris-Médical, 7 juillet 1923).

110. *Ribierre et Pichon*. — Le rhumatisme cardiaque évolutif (Paris-Médical, 5 juillet 1924).

111. *Rodriguez*. — Contribution à l'étude du R. M. fonctionnel (La Havane, 1915).

112. *Rokitansky*. — Defecte der Scheidewande des Herzens-Wien, 1875.

113. *Rouches*. — Du claquement d'ouverture de la mitrale. Thèse Paris, 1888.

114. *Routier et Oury*. — Le poumon cardiaque (Bulletin médical, 1926).

115. *Routier et Perrin (G.)*. — Le rétrécissement mitral (Bulletin médical, 1926).

116. *Sailor*. — Insuf. pulmonaire relative (Amer. Journal of Medical Scienc., octobre 1915).

117. *Sanson*. — Sur un cas de sténose mitrale (Medic. Times and Gaz., 1872).

118. *Samoglof et Steskinski*. — Soulèvement auriculaire de l'électro-cardiogramme dans le R. M. (Munch. Méd. Woch., nº 38, septembre 1909).

119. *Servin*. — Hérédité du R. M. (Journ. Médecine et Chir. Prat., 1896).

120. *Silver*. — Sur la sténose mitrale (Medic. Times and Gaz., 1872).

121. *Simpson*. — Diagnostic du R. M. (British Med. Journ., 1868).

122. *Schrumpf*. — Dédoublement et augmentation des bruits du cœur (Revue Suisse de Médecine, nº 43, 1920).

123. *Ssa Weljew*. — Un signe différentiel de la sténose mitrale (Virchow's Arch. Fur Path. anat., 1910).

124. *Stell*. — Med. chronicle 1895 l'A. P. (Med. Chron. Manchester, 1889).

125. *Teissier (J.)*. — Pseudo R. M., R. M. spasmodique (Province Médicale, mai 1911).

126. *Trayer*. — Etudes sur l'endocardite infectieuse (John Hopkin's Hosp., R. 1926, Baltimore).

127. — Signes d'auscultation du R. M. (Journ. of American Medical Assoc., 22 avril 1908).

128. — Le 3e bruit du cœur (Arch. Mal. du cœur, n° 3, 1910).

129. *Thiago d'Almeyda.* — La sténose mitrale pure (Medicina Contemp. Porto, n° 41, 1919).

130. *Traube.* — Beitrage zur Physi. u. Pathol., Berlin, 1878.

131. *Trémolières et Salmon.* — R. M. silencieux. Soc. Méd. des Hôp., 8 juillet 1927.

132. *Vaquez.* — Traité des maladies du cœur. Paris, 1921.

133. — L'O. G. dans le R. M. (Tribune Médicale, 29 août 1903).

134. — Sclérose de l'A. P. (Paris Médical, 3 juillet 1926).

135. *Vaquez et Bordet (J.).* — Le cœur et l'aorte, 1920.

136. *Vaquez et Magniel.* — Insuf. pulmonaire fonctionnelle. Académie de Médecine, 9 mars 1920.

137. *Villebonnet.* — Le point de côté auriculaire du R. M. Thèse Paris, 1906.

8313. — Imp. de la Librairie LE FRANÇOIS, 91, boul. St-Germain, Paris. — 6-1928